
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
45 0423 3218


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
TheHoisholt
Psychiatric Library





MIE

SCHEN

TUBINGEN.

ATOMIE.

LAGE.

ISCHER.



LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN UND SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

UND

PATHOGENESE

MIT EINEM ANHANGE

ÜBER DIE

TECHNIK DER PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN UNTERSUCHUNG.

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. ERNST ZIEGLER,

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.

ERSTER THEIL.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ZWEITE NEUBEARBEITETE AUFLAGE.

JENA,

VERLAG VON GUSTAV FISCHER.

1882.

HERRN

RUDOLF MAIER

IN DANKBARER FREUNDSCHAFT

ZUGEEIGNET

VOM VERFASSER.



Vorwort

zur ersten Auflage.

Das Lehrbuch der pathologischen Anatomie, das hiermit zur Ausgabe gelangt, verdankt seine Entstehung einer von Seiten der Verlagsbuchhandlung an mich gerichteten Aufforderung, die Redaction einer neuen Auflage des Förster'schen Lehrbuches zu übernehmen.

Es lag auch ursprünglich in meiner Absicht, diesem Wunsche des Verlegers nachzukommen. Sehr bald jedoch musste ich einsehen, dass eine dem gegenwärtigen Stande der pathologischen Anatomie angemessene Umarbeitung des Förster'schen Lehrbuches ohne gänzliche Umgestaltung der ganzen Anlage sowohl als auch der Mehrzahl der Abschnitte nicht möglich wäre.

Aus diesem Grunde habe ich von einer Umarbeitung desselben abstrahirt und mich entschlossen ein neues Lehrbuch zu schreiben. Von Seiten der Verlagsbuchhandlung fand ich dazu das bereitwilligste Entgegenkommen. Es hat dieselbe auch keine Kosten gescheut, um das Unternehmen in jeder Hinsicht zu fördern.

Bei der Darstellung der anatomischen Organ- und Gewebsveränderungen habe ich mich bemüht, sowohl das Ergebniss der makroskopischen als auch der mikroskopischen Untersuchung gebührend zu berücksichtigen. Um letztere dem Verständniss näher zu bringen, hielt ich Abbildungen für unerlässlich. Die Verlagsbuchhandlung hat auch in dieser Hinsicht mir keine Beschränkung auferlegt, was ich mit Dank anerkenne.

Der Histogenese sowie der Aetiologie der verschiedenen Affectionen habe ich meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und mich stets bemüht, sowohl die wichtigsten Krankheitsursachen und deren Wirkung als auch die Bedeutung der besonderen Prädisposition der einzelnen Organe und Gewebe richtig zu würdigen.

Die Darstellung gründet sich fast durchgehends auf eigene Untersuchungen. Wo mir zur Abgabe eines eigenen Urtheils hinlängliche Beobachtungen fehlten, habe ich die Namen der Autoren, auf welche ich mich wesentlich stützte, dem Texte beigesetzt.

Ich verhehle mir nicht, dass die Beschreibung und Beurtheilung mancher Verhältnisse vielleicht zu sehr das Gepräge meiner subjectiven Anschauungen tragen, manches wohl auch nicht von allen Fachgenossen gebilligt werden wird. Dass ich gleichwohl es vorgezogen habe durchgehends meine subjectiven Ansichten dem Haupttexte zu Grunde zu legen, statt in streitigen Fragen die verschiedenen Ansichten aufzuführen, hatte seinen Grund darin, dass meines Erachtens dem Lernenden durch eine einheitliche Darstellung ein Hineinleben in einen Gegenstand leichter gemacht wird, als durch eine Reproduction verschiedener Meinungen.

Um indessen diese Einseitigkeit zu mildern, habe ich dem Haupttext einen Nebentext beigegeben, in welchem ich jeweilen theils meine Ansicht kurz begründet, theils auf die bezügliche Literatur verwiesen habe, sodass es Jedem möglich ist, sich auch mit den gegentheiligen Ansichten bekannt zu machen.

Ursprünglich lag es in meiner Absicht, das ganze Werk gleichzeitig zur Ausgabe gelangen zu lassen. Da indessen in Folge meiner Uebersiedelung nach Zürich, durch welche die Arbeit vielfach unterbrochen wurde, die Herausgabe sehr verzögert worden wäre, so hielt ich es für zweckmässiger, den ersten Theil sowie die erste Hälfte des zweiten Theiles gesondert schon jetzt erscheinen zu lassen. Den Schluss des Buches gedenke ich in Jahresfrist fertig zu stellen.

Dem Buche wird ein Anhang über die Technik der pathologisch-anatomischen Untersuchung beigegeben werden. Mit derselben hoffe ich einem von Seiten der Studirenden häufig geäusserten Wunsche nachzukommen und eine kurze Anleitung zu jenen Untersuchungen zu geben, welche auch dem weniger geübten Mikroskopiker möglich sind.

Fluntern im Juni 1881.

Ernst Ziegler.

Vorwort

zur zweiten Auflage.

Die zweite Auflage schliesst sich in der Anordnung des Stoffes durchaus an die erste an. Wenn auch mehrere Capitel umgearbeitet oder mit Zusätzen versehen worden sind, so habe ich doch dieselbe Eintheilung beibehalten, so dass die Zahl der Paragraphen dieselbe geblieben ist.

Einer Neubearbeitung sind hauptsächlich der erste, zweite und siebente Abschnitt unterzogen worden, doch sind auch mehrere Capitel aus anderen Abschnitten nicht unwesentlich verändert.

Bei der Redaction des siebenten Abschnittes war ich bemüht namentlich auch die neuesten Resultate der Forschung über Spaltpilze dem Texte einzuverleiben und richtig zu würdigen. Leider konnte dabei das eben erschienene Buch von NÄGELI (Untersuchungen über die niederen Pilze, München 1882), welches eingehende Untersuchungen über die Ernährung und die Verbreitung der Spaltpilze, sowie über deren Mutabilität enthält, nicht mehr berücksichtigt werden.

Durch die Neubearbeitung des ersten Theiles, sowie durch meine Uebersiedelung nach Tübingen hat die Vollendung des Buches eine nicht unerhebliche Verzögerung erlitten. Ich hoffe indessen, das der Schlusstheil im Laufe des Winters zur Ausgabe gelangen kann. Derselbe wird sich sowohl an die erste als auch an die zweite Auflage der ersten Theile anschliessen.

Tübingen, im Juli 1882.

Ernst Ziegler.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Dritter Abschnitt. Regressive Ernährungsstörungen.

Vierter Abschnitt. Progressive Ernährungsstörungen.

Fünfter Abschnitt. Die Entzündung und die entzündliche Gewebebildung.

Sechster Abschnitt. Die Geschwülste.

Seite

Siebenter Abschnitt. Die Parasiten.



EINLEITUNG.

Das Leben vermag sich nur in concreter Form zu äussern; es ist untrennbar gebunden an eine materielle Substanz, und dieses Substrat, an welchem alle Lebensvorgänge sich abspielen, wird durch die Zellen und ihre Derivate gebildet.

Aus Zellen und ihren Derivaten bestehen alle lebenden Organismen. Die Zelle selbst erscheint in ihrer ursprünglichen Form als ein mikroskopisch kleines meist ungefärbtes Klümpchen, das aus einer schleimähnlichen, blassen, feingekörnten Substanz, dem sogenannten Protoplasma besteht. Im Innern birgt sie meist einen Kern, d. h. ein bläschenförmiges, kugeliges, oder ovales, oder stäbchenförmiges, oder auch unregelmässig gestaltetes Gebilde, in dessen Masse man bei geeigneter Behandlung neben kleinen abgegrenzten Körperchen, den sogen. Kernkörperchen, eine netzförmig angeordnete Kernsubstanz von einer hellen Flüssigkeit, dem Kernsaft, unterscheiden kann. Die junge Zelle ist nackt. Erst im Laufe ihrer Weiterentwickelung bildet sie häufig an ihrer Oberfläche eine optisch sich differenzirende Membran, sowie andere den verschiedenen Gewebsformationen eigenthümliche Gebilde.

Die Lebensthätigkeit der Zellen ist eine dreifache, d. h. sie ist theils auf die Selbsterhaltung, theils auf die Fortpflanzung, theils auf die Regelung der Beziehungen zur Aussenwelt gerichtet. VIRCHOW bezeichnet sie als nutritive, formative und functionelle Thätigkeiten. Ein grosser Theil dieser Functionen, namentlich die dabei stets vorkommenden chemischen Umsetzungen sind direct nicht zu sehen, sondern nur an ihren Folgen erkennbar; andere dagegen wie z. B. Bewegung, Wachsthum und Vermehrung lassen sich an geeigneten Objecten unter dem Mikroskope beobachten.

Jede Zelle, sei sie isolirt oder in Verbindung mit anderen Zellen, steht unter dem Einflusse ihrer Umgebung, die entweder fördernd oder hemmend auf einen Theil oder die ganze Summe ihrer Functionen einwirkt. Bis zu einem gewissen Grade kann sie zwar vermöge der ihr inhärenten Eigenschaften sich diesem Einflusse entziehen, doch sind dieser Emancipation von der Umgebung enge Grenzen gesteckt. Weichen die äusseren Lebensbedingungen über ein gewisses Maass von der Norm ab, so treten auch Störungen in den Functionen der Zelle ein; nicht selten kommt es zur völligen Unterdrückung sämmtlicher Lebensäusserungen, ja sogar zur Vernichtung der Zelle selbst.

Eine Amöbe, welche in einer für sie passenden Flüssigkeit sich befindet, giebt ihre Lebensfähigkeit unter dem Mikroskope dadurch zu erkennen, dass sie ihre Form verändert, dass sie aus ihrem blassen feingekörnten Protoplasmakörper feine Fortsätze aussendet, und dieselben bald da bald dort fixirt, um alsbald selbst mit ihrer Hauptmasse wieder in den Fortsatz einzufliessen. Liegen feine Partikelchen in der Flüssigkeit, so wird sie ferner, falls sie in den Bereich derselben durch die eben beschriebene Vorwärtsbewegung gelangt, diese Partikelchen mit ihrem Protoplasma umfliessen und dadurch in ihr Inneres aufnehmen. Aendert man die äussern Bedingungen, indem man zunächst die Temperatur um einige wenige Grade erhöht, so ist der Erfolg zunächst der, dass die Bewegungen, welche zuvor vielleicht langsam und träge waren, nunmehr lebhafter werden, dass also eine Steigerung der Lebensthätigkeit stattfindet. Wird die Temperatur noch mehr erhöht, so hören allmählich alle Bewegungen auf; bei einem gewissen Wärmegrad bleibt die Zelle regungslos und starr liegen, und erst wenn man die Temperatur auf die frühere Höhe sinken lässt, treten allmählich die ursprünglichen Bewegungen wieder ein.

Dasselbe, was man durch hohe Temperaturen erreicht, erzielt man auch durch Abkühlung. Die Zelle stellt ihre Bewegung ein und bildet eine regungslose Kugel bis sie durch Erhöhung der Temperatur ihre Bewegungsfähigkeit wieder erlangt.

Setzt man der Flüssigkeit concentrirte Kochsalzlösung zu, so wird die Zelle trübe, schrumpft und erhält unregelmässige Conturen; leitet man einen constanten galvanischen Strom durch die Flüssigkeit, so nimmt die Zelle Kugelgestalt an, bläht sich, verliert ihre feine Körnung, wird zu einer mit hellem Inhalt gefüllten Blase und platzt schliesslich. —

Diese Versuche zeigen in klarer und einfacher Weise, wie *durch Veränderung der äussern Lebensbedingungen auch die Lebensäusserungen einer Zelle verändert, theils temporär gesteigert, theils temporär verringert und unterdrückt, theils für immer aufgehoben werden.* Platzt die Zelle, so sind wir nicht im Zweifel, dass sie zu existi-

ren aufgehört hat, dass sie todt ist. Auch die durch Kochsalz geschrumpfte Zelle, wenngleich sie ihre Bestandtheile noch besser erhalten hat, müssen wir als todt bezeichnen, weil es in keiner Weise gelingt, an ihr irgend eine Aeusserung des Lebens zu erhalten.

Bleibende Aufhebung aller Functionen einer Zelle ist gleichbedeutend mit Tod der Zelle, auch wenn vielleicht im ersten Augenblick die anatomische Structur derselben nicht zerstört ist. —

Anders verhält es sich mit den zuerst vorgenommenen Experimenten. Bei mässiger Temperatur-Erhöhung oder -Erniedrigung wird nur ein Theil der Functionen, d. h. die Bewegung, nicht aber die nutritive Thätigkeit unterdrückt, und deshalb tritt auch nach Regelung der Temperatur die Bewegungsthätigkeit wieder ein. Hier kann man nicht von Tod sprechen. Einen Zustand, bei welchem nicht alle Functionen einer Zelle aufgehoben, sondern nur zum Theil unterdrückt, zum Theil verringert oder gesteigert oder in irgend einer Weise verändert sind, bezeichnen wir als einen krankhaften. Krankheit ist also zunächst ein physiologischer Begriff; wir erschliessen sie in erster Linie aus dem ungewöhnlichen Ablauf der Lebensäusserungen. Krankheit ist nicht etwas Personificirbares, das sich der Gesundheit gegenüber setzen lässt; sondern wie der Begriff der Gesundheit nur besagen will, dass die Lebensfunctionen in einer Weise sich abspielen, die unsere Erfahrung uns als die gewöhnliche kennen gelehrt hat, so verstehn wir unter Krankheit ein Leben, dessen Aeusserungen theilweise vom gewöhnlichen Typus abweichen.

Wiederkehr der Functionen zum normalen Typus ist Genesung, Aufhebung aller Functionen Tod.

Die Ursache des Sinkens und des Erlöschens der Lebensfunctionen einer Zelle kann sowohl eine innere als eine äussere sein. Ein unbeschränktes Leben kommt keiner Zelle zu. Wenn auch viele Zellen (einzellige Organismen) die Fähigkeit besitzen durch fortgesetzte Theilung eine unabsehbare Reihe von Nachkommen zu erzeugen und auf diese Weise eine unbestimmbare Zeit ihr Leben zu erhalten, so hat dieses Leben doch seine Grenzen. Zunächst ist es unwahrscheinlich, dass alle durch Theilung entstandenen Zellen genau dieselbe Lebensenergie bei ihrer Entstehung erhalten. Sobald aber bei der Theilung eine ungleiche Uebertragung der Lebenseigenschaften einer Mutterzelle auf die Tochterzelle stattfinden kann, so ist damit auch die Nothwendigkeit gegeben, dass die schwächeren Nachkommen früher oder später die Widerstände, die sich normaler Weise dem Leben einer Zelle entgegensetzen, nicht zu überwinden vermögen. Aber auch dann, wenn man letzteres nicht zugeben wollte, so wird doch das Leben der Zellen

in dem Moment ein endliches werden, in welchem die einfachsten einzelligen Organismen sich zu höheren mehrzelligen Formen entwickeln. Sobald innerhalb eines Organismus eine Theilung der Arbeit stattfindet und an der Bildung neuer Individuen nicht mehr die gesammte lebende Substanz des betreffenden Organismus gleichmässig betheiligt ist, ist auch der Untergang eines Theiles dieser lebenden Substanz, eines Theiles der Zellen die nothwendige Folge.

Wie lang die Dauer des Lebens einer Zelle ist, lässt sich meist nur annähernd bestimmen. Sie ist abhängig von den Eigenschaften, die sie bei ihrer Entstehung von der Mutterzelle erhalten hat. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Leben einer Zelle um so kürzer ist, je höher sie in der Entwickelungsreihe steht, je specifischer ihre Eigenschaften sind. So werden z. B. Ganglienzellen oder Drüsenzellen eines höher organisirten Thieres stets nur ein kurzes Leben besitzen und oft keine Nachkommen mehr erzeugen, während die Zahl der Nachkommen eines Wirbelthiereies, oder einer Amöbe unbestimmbar gross ist.

Der Tod einer Zelle aus inneren Ursachen ist ein physiologischer Tod und das ihm vorangehende Erlöschen der Lebensfunctionen fällt nicht in das Gebiet der Krankheit, sie ist eine Erscheinung des Alters der Zelle, eine senile Veränderung, eine senile Rückbildung. —

Im Gegensatz zum senilen Erlöschen der Lebensprocesse entsteht eine Krankheit zunächst nicht als eine Folge immanenter ererbter Eigenschaften einer Zelle. Es sind äussere Ursachen, welche eine Krankheit hervorrufen. Bei der Amöbe, die wir oben beobachtet haben, waren es Wärme und Kälte, Veränderung der Zusammensetzung des umgebenden Mediums, sowie der galvanische Strom, welche Krankheit und Tod zur Folge hatten. Alle die genannten Schädlichkeiten stammen aus der Aussenwelt. Was aber für den Einzelfall hier beobachtet ist, das gilt nach unsern Erfahrungen ganz allgemein. So selbstherrlich auch die Zelle erscheinen mag, sie vermag ohne äussern Anstoss weder ihre Functionen über das physiologische Maass zu steigern, noch auch sie zu hemmen und zu unterdrücken. Den Begriff Krankheit können wir daher noch genauer definiren, indem wir sagen, dass man unter demselben eine Abweichung einer Summe von Lebensäusserungen von der Norm, bedingt durch äussere Einflüsse, versteht.

Definirt man den Begriff Krankheit in der Weise, wie es eben geschehn, so darf man, um nicht auf Widersprüche in den Erfahrungen des täglichen Lebens zu stossen, seinen Blick nicht auf die Betrachtung des Einzelindividuums beschränken. Könnten wir unter dem Mikroskope eine ganze Generationsreihe einzelliger Organismen beobachten und alle ihre Functionen sicher verfolgen, so würden wir Individuen finden, deren Lebensäusserungen abnorme

wären, auch ohne dass wir einen schädlichen Einfluss der Aussenwelt auf das betreffende Individuum zu constatiren vermöchten, und wir müssten uns sagen, dass hier ebenso wie bei den senilen Involutionen immanente Eigenschaften es wären, welche das abnorme Verhalten bedingen. — Dies ist in der That richtig, aber es spricht dies nicht gegen den eben aufgestellten Satz, dass Krankheiten nur durch Aenderung der Lebensbedingungen entstehn. Hätten wir eine ganze Reihe der Ahnen der Zelle in allen ihren Lebensphasen vor uns, so würden wir finden, dass die Krankheit der letzten Zelle zwar nicht direct auf äusseren Einfluss zu beziehen ist, dass überhaupt die krankhaften Erscheinungen nicht erst bei der letzten Zelle begonnen, sondern schon früher bei der zweiten oder drittletzten Generation ihren Anfang genommen haben. Hier aber sind es äussere Bedingungen, welche einen störenden Einfluss auf das Leben der Zelle ausgeübt haben.

Der krankhafte Zustand der letzten Zelle ist also nicht während ihres Lebens entstanden, sondern sie hat ihn von ihrer Mutterzelle bei ihrer Entstehung mitbekommen, sie hat ihn ererbt. Wir müssen also von erworbenen Krankheiten ererbte unterscheiden.

Was bis jetzt über krankes Leben und Tod gesagt wurde, hat zunächst Geltung für die einzelne Zelle. Der Organismus aber, mit dem sich der Arzt zu beschäftigen hat, ist kein einzelliger, sondern es sind Milliarden von Zellen, welche den Körper des Menschen zusammensetzen, und diese Milliarden sind einander nicht einmal gleich, weder in ihren morphologischen, noch in ihren physiologischen Eigenschaften. Während bei den einzelligen Organismen ein und dieselbe Zelle alle Lebensfunctionen ausüben muss, ist bei vielzelligen Organismen das Princip der Arbeitstheilung zu hoher Ausbildung gelangt. Verschiedene Zellgruppen haben in Bau und Substanz durchaus verschiedene Organe gebildet und selbst die das einzelne Organ zusammensetzenden Zellen sind nicht alle gleichwerthig. Gleichwohl liegt kein Grund vor, das, was für die einzelne Zelle gilt, nicht auch für die verschiedenen Zellgruppen als geltend zu erachten. —

Das Leben des Gesammtorganismus sowohl als des einzelnen Organs ist an die Zellen gebunden, und es sind Functionen der letztern, die wir als Lebensäusserungen wahrnehmen; und wie die Krankheit des einzelligen Organismus von der Norm abweichendes Leben der einen Zelle, so ist auch hier die Krankheit von der Norm abweichendes Leben einer Vielheit von Zellen.

Freilich gestaltet sich hier die Sache weit complicirter. Mit der Vermehrung der zelligen Bestandtheile, mit der Differenzirung derselben zu verschiedenen Organen ist die Möglichkeit localer Erkrankung gegeben, ja es ist geradezu undenkbar, dass innerhalb des complicirten menschlichen Organismus im Falle einer Erkran-

kung je alle Zellen in abweichender Weise functioniren würden. In der That lehrt auch die Erfahrung, dass jede Krankheit ihren localen Sitz oder ihre localen Sitze hat, d. h. dass nicht der Gesammtorganismus krank ist, sondern nur ein Theil seiner Organe oder nur ein Bruchtheil eines Organs, nur einzelne Zellgruppen. Wir sprechen daher auch von Organ- und Herderkrankungen. Welche Zellgruppen im Einzelfalle erkranken, hängt jeweilen von zwei Momenten ab, nämlich von der äussern Einwirkung einerseits, von der physiologischen Beschaffenheit der verschiedenen Gewebe andererseits.

Eine bestimmte Schädlichkeit hat nicht auf jede Zelle gleiche Einwirkung. Die Lebenseigenschaften der Zellen vielzelliger Organismen sind in hohem Maasse verschieden und dem entsprechend auch ihre Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Einflüsse. Eine Schädlichkeit, welche die Functionen einer Zellgruppe oder eines Organs in keiner Weise alterirt, kann bei Einwirkung auf ein anderes Gewebe oder ein anderes Organ schwere Functionsstörungen hervorrufen, und eine andere, welche an der einen Stelle lähmend auf das Gewebe wirkt, kann an einer andern das Gewebe zu erhöhter Thätigkeit anregen. Dieses verschiedene Verhalten kann nur von Ursachen, die den Zellen inhärent sind, auf ihren besondern Lebenseigenschaften beruhn, abhängig sein, es offenbart sich in demselben eine besondere Prädisposition einzelner Gewebe zu besondern Erkrankungen.

Auf der andern Seite ist auch die Zahl der Schädlichkeiten, welche auf den Organismus einwirken können, unendlich gross, und ist auch die Art und Weise sowie der Ort ihrer Einwirkung sehr verschieden.

Berücksichtigt man die grosse Verschiedenheit der Krankheitsursachen einerseits, des Baues der Gewebe, d. h. ihrer Prädisposition andererseits, so wird man auch die Schwierigkeit zu würdigen wissen, welche sich in den meisten Fällen dem vollen Erkennen der Entstehung und des Wesens einer Krankheit entgegenstellen.

In letzter Instanz kommt auch hier die Krankheitsursache aus der Aussenwelt, aber Ort, Zeit und Art ihrer Einwirkung sind hier weit schwieriger zu bestimmen als bei einzelligen Organismen. Nicht immer wird sich der Moment der ersten Einwirkung zu erkennen geben, namentlich dann nicht, wenn von einem Organ nur einzelne Theile betroffen werden, somit die Functionen nur unerheblich und unmerkbar alterirt sind.

Dazu kommt noch eines, nämlich das Fortschreiten der Erkrankung eines Organes auf ein anderes. Es kommt nicht selten vor, dass eine Schädlichkeit, welche zunächst nur in einem Organ eine krankhafte Störung hervorruft, im weiteren Verlaufe auf ein anderes Organ übergreift. Dies geschieht entwe-

der durch directen Uebertritt derselben von einem Organ auf ein Nachbarorgan, oder es gelangt die Schädlichkeit auf dem Lymph- und Blutwege in entferntere Organe. So wird z. B. ein Gift, in den Darm eingeführt, locale Erkrankungen zur Folge haben können; wird es von da ins Blut aufgenommen und den einzelnen Organen zugeführt, so kann es vielleicht im Gehirn schwere Functionsstörungen hervorrufen, während ein anderes Gift vielleicht die Function der Nieren beeinträchtigt.

Aber noch in einer andern Richtung ist die Propagation einer Erkrankung möglich. Die krankhafte Function eines Organs ist nicht immer ohne Einfluss auf andere Organe. Es kann im Gegentheil ein krankhafter Zustand des einen einen solchen eines andern hervorrufen. So wirkt z. B. bei Erkrankung der Leber und Gallengänge die ins Blut zurückgestaute Galle hemmend auf die Herzthätigkeit, oder zieht die Erkrankung bestimmter Ganglienzellen des Rückenmarks, Atrophie bestimmter Muskeln nach sich. Mangelhafte Function der Niere kann die Erscheinungen der sogenannten Urämie zur Folge haben, und eine mangelhaft functionirende Lunge kann auch auf die Function des Herzens einen verändernden Einfluss ausüben.

Neben äusseren Einflüssen spielt die Vererbung eine nicht unbedeutende Rolle. Leider ist ihr Einfluss schwer zu übersehen und es ist durchaus nicht immer leicht, oft unmöglich, das Ererbte von dem Erworbenen zu unterscheiden.

Der menschliche Organismus entsteht aus der mütterlichen Propagationszelle, dem Eie, und beginnt seine Entwickelung in dem Momente, in dem der väterliche Samen den Anstoss durch den Act der Befruchtung dazu ertheilt hat. Die dadurch erhaltene Bewegung gibt sich in einer Theilung und Vermehrung der Zellen zu erkennen. Nach dem Gesetze der Vererbung gehen die Eigenschaften des väterlichen und mütterlichen Organismus im Grossen und Ganzen auf das entstehende Kind über und es ist von vorneherein wahrscheinlich, dass auch krankhafte Zustände der Eltern auf das Kind übertragen werden können. Dies ist auch in der That der Fall und äussert sich auf zweierlei Weise. Zunächst giebt es bestimmte Krankheiten, z. B. die Syphilis, welche sich von den Eltern auf die Kinder vererben, und zwar in der Weise, dass schon intrauterin, oder kurze Zeit nach der Geburt, oder in späteren Jahren dieselbe ohne Hinzukommen neuer Schädlichkeiten in gleicher oder ähnlicher Weise auftritt wie bei den Eltern. Das sind ererbte Krankheiten im engeren Sinne des Wortes. Sie beruhen darauf, dass entweder ein krankhafter Zustand der Eizelle oder der Saamenkörperchen sich auf die Nachkommen der ersteren überträgt, oder dass bei der Zeugung das ursprüngliche schädliche Agens aus den Geweben des Vaters oder der Mutter in den neuentstehenden Organismus über-

geht. Für höher organisirte Wesen ist nur der letztere Uebertragungsmodus wahrscheinlich und für einzelne Fälle sicher gestellt. Ihr Vorkommen ist ein beschränktes.

Häufiger als die Vererbung einer bestimmten Krankheit ist die Vererbung einer krankhaften Disposition, d. h. einer gewissen nicht näher zu characterisirenden Schwäche einzelner Organe oder Gewebe, welche sich bei den Eltern in Folge primär bei ihnen entstandener Krankheiten entwickelt hat, oder welche dieselben selbst ererbt haben. In diesem Falle ist zur Entwickelung einer eigentlichen Krankheit noch eine äussere Veranlassung nothwendig und es ist durchaus nicht nöthig, dass bei dem Kinde dieselbe Krankheitsform auftritt, wie sie bei den Eltern bestanden hatte.

Vererbung einer Disposition macht sich namentlich auf dem Gebiete des Nervensystems geltend, und gerade hier zeigt sich auch, dass die Erkrankungsform bei Kind und Eltern nicht gleich zu sein braucht. Von Einfluss sind wahrscheinlich die die Entstehung der Krankheit veranlassenden äusseren Ursachen.

Von der Vererbung zu trennen sind Krankheiten, welche der Fötus nach der Zeugung im mütterlichen Organismus erwirbt. Der Fötus ist zwar durch den ihn bergenden Uterus vor manchen Unbilden geschützt, denen er im spätern Leben ausgesetzt ist, auf der andern Seite darf aber nicht vergessen werden, dass zur Zeit der Entwickelung, namentlich in den ersten Stadien, seine Constitution eine weit zartere ist als im ausgebildeten Zustande. Ferner ist nicht ausser Acht zu lassen, dass seine innigen Beziehungen zum mütterlichen Organismus ihm selbst wieder Gefahr bringen. Locale Veränderungen des Uterus und der Eihäute, Erkrankungen der Mutter überhaupt, werden voraussichtlich nicht immer ohne Einfluss auf seine Entwickelung und sein Leben sein. Die Erfahrung lehrt, dass in der That der Fötus im Uterus an mancherlei Krankheiten leidet und häufig genug zu Grunde geht. Einige Krankheiten der Mutter sind auf den Fötus übertragbar (Pocken), andere haben wenigstens ein Absterben desselben zur Folge, und auch Localveränderungen des Uterus und der Eihäute können störend auf den werdenden Organismus einwirken.

Die Veränderungen, die dadurch entstehen, sind zum Theil eigener Art. Für den Untersuchenden präsentiren sie sich zunächst nicht als Functionsstörungen, höchstens könnte man vielleicht eine Abnormität der Herzbewegung oder der Muskelactionen erkennen. Was sich uns bei der Untersuchung bietet, ist nur der anatomische Effect der Störung.

Der Fötus ist ein im Werden begriffenes Wesen. Trifft eine Schädlichkeit irgend eine Stelle des sich bildenden Organismus, entwickelt sich eine Localkrankheit, so ist eine Störung des Wer-

deprocesses die Folge. Entwickelt sich der Fötus im Uebrigen normal weiter und wird später geboren, so finden wir an der betreffenden Stelle eine Verbildung, eine Abnormität, die entweder in einem Defect, oder in einer abnorm starken Entwickelung und Spaltung oder endlich in einer abnormen Gestaltung des betreffenden Theiles besteht.

Einen solchen von der Norm abweichenden Bau eines Körpertheiles bezeichnen wir als eine angeborne Missbildung. Sie ist Folge krankhafter Vorgänge in der intrauterinen Entwickelungsperiode und kann den ganzen Organismus oder nur einen Theil desselben, ein Organ oder einen Organtheil betreffen. Dadurch, dass sie Folge einer intrauterinen Entwickelungsstörung ist, unterscheidet sie sich von dem, was wir *erworbene Defecte, erworbene Verkrüppelung und erworbene Missbildung* nennen, indem die genannten Zustände durch Schädlichkeiten entstehen, welche den selbständig gewordenen von der Mutter losgelösten Organismus treffen.

Es frägt sich nunmehr, welche Aufgaben der pathologischen Anatomie in der Erforschung der krankhaften Vorgänge zufallen. Kranksein heisst nichts anderes als Leben unter abnormem Verlauf einzelner Lebensprocesse. Sollte wirklich die Erkenntniss des kranken Lebens der anatomischen Forschung zugänglich sein?

Schon die Beobachtung erkrankter Gewebe (Haut, Schleimhäute, Auge), welche der Besichtigung am lebenden Menschen zugänglich sind, beantwortet die Frage in bejahendem Sinne und die Erfahrungen, welche am Sectionstische, unter dem Mikroskope und durch das Experiment gewonnen werden, bestätigen das im Leben Beobachtete. Sie alle zeigen, dass den krankhaften Erscheinungen während des Lebens anatomische Veränderungen der Gewebe zu Grunde liegen, die man grossentheils auch nach dem Tode noch erkennen kann. Sie bringen uns, mit andern Worten, die Bestätigung für das obige Postulat, dass die Krankheiten des Menschen einen localen Sitz in bestimmten Zellgruppen haben.

Aufgabe der pathologischen Anatomie ist es daher in erster Linie die anatomischen Veränderungen der Gewebe bei den verschiedenen Krankheitsformen möglichst genau und vollkommen zu erforschen.

Die Erfahrungen, welche auf diesem Gebiete gesammelt worden sind, sind bereits sehr reichliche und bedeutende. War man früher genöthigt die verschiedenen Krankheiten nach ihren Symptomen zu sondern, d. h. symptomatologische Begriffe aufzustellen, so ist man durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen in den Stand gesetzt worden, pathologisch-anatomische Krankheitsspecies aufzustellen. Man ist zu dieser Aufstellung berechtigt durch die beständige Wiederkehr anatomisch wohl characterisirter Veränderungen bei Krankheiten, die auch nach ihrem ganzen Verlauf sich als besondere Species erweisen.

Freilich ganz ist es der pathologischen Anatomie nicht gelungen die klinisch symptomatologischen Begriffe zu verdrängen, denn nicht in allen Fällen ist es möglich gewesen die krankhafte Function dieses oder jenes Organes mit anatomischen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen. Wenn wir heute noch den Ausdruck „Epilepsie", „Diabetes" zur Bezeichnung besonderer Krankheiten gebrauchen müssen, so soll das nichts anderes besagen, als das, dass wir an Stelle des symptomatologischen Begriffes einen anatomischen zu setzen nicht immer im Stande sind. Das beweist indessen durchaus nicht, dass die betr. Krankheiten nicht auch abhängig von localen Veränderungen einzelner Gewebe resp. einer Gruppe von Zellen sind.

Daraus, dass wir den Sitz der Affection zuweilen nicht finden, darf nur geschlossen werden, dass entweder die Schwierigkeiten ihn zu finden sehr gross sind und nur in einzelnen günstigen Fällen überwunden werden können, oder aber, dass die Veränderung der Gewebe unsern optischen Hilfsmitteln nicht zugänglich ist, dass sie nicht mit einer Veränderung des Baues der Gewebe, sondern nur ihrer chemischen Constitution und der damit zusammenhängenden chemischen Umsetzungsprocesse verbunden ist. Letzteres müssen wir überhaupt für eine grosse Zahl geringfügiger Functionsstörungen annehmen, deren transitorischer Character und deren geringe Intensität kaum die Annahme einer erkennbaren Veränderung der physikalischen Beschaffenheit des Gewebes zulässt.

Die Veränderungen, welche die Gewebe bei verschiedenen Krankheiten zeigen und die es gestatten an der Leiche rückschliessend auch die stattgehabten Functionsstörungen bis zu einem gewissen Grade zu erkennen, sind theils makroskopisch wahrnehmbar, theils mikroskopisch. Für den Kundigen leistet das unbewaffnete Auge bereits sehr viel; derselbe vermag daher eine grosse Anzahl von Krankheiten am Sectionstische zu diagnosticiren. Allein sehr häufig ist die makroskopische Besichtigung ungenügend; ja sie würde überhaupt nur in sehr wenigen Fällen einen Einblick in das Wesen des Processes gewähren, wenn nicht das Mikroskop in früheren ähnlichen Fällen uns bereits Aufschluss über die feineren Veränderungen gegeben hätte.

Die krankhaften Veränderungen haben ihren Sitz an den Zellen und deren Derivaten, den Intercellularsubstanzen, und es ist deshalb zur Erlangung eines Verständnisses für dieselben unerlässlich, diesen cellularen und intercellularen Processen mit Hilfe des Mikroskopes nachzugehn. Für eine grosse Zahl von Vorgängen hat in der That das Mikroskop eine früher nie geahnte Aufklärung gebracht, und der enorme Aufschwung der pathologischen Anatomie in den letzten Jahrzehnten ist nur dadurch möglich gewesen, dass man den cellularen und intercellularen Vorgängen seine Aufmerksamkeit geschenkt hat. Es ist Virchow, der diese Richtung in-

augurirt und ihr eine feste Basis geschaffen hat. Die Untersuchung der cellularen und intercellularen Veränderung im Verein mit der makroskopischen Leichenuntersuchung ist auch heute noch die Grundlage, auf welcher unsere Kenntnisse über das Wesen der Krankheiten basiren müssen.

Die Amöbe, welche unter dem Einfluss veränderter Lebensbedingungen erkrankt und stirbt, geht, wie wir gesehen, vor ihrem Tode gewisse Veränderungen ein, die dem Auge des Beobachters es gestatten, ihren Untergang, wenn auch nicht in allen Stadien, so doch von Etappe zu Etappe zu verfolgen. — Es ist selbstverständlich, dass jenes einfache Experiment mit einer einzigen Zelle nur einen sehr kleinen Bruchtheil jener Vorgänge bildet, welche sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen an den Zellen, Zellcolonieen und Zellderivaten complicirt gebauter Organismen abwickeln. Die pathologischen Vorgänge, welche den verschiedenen Krankheiten zu Grunde liegen, sind äusserst mannigfaltige und wechselnde. Wer zum ersten Male tiefer in die Natur dieser Processe einzudringen und die Bedeutung aller sich vorfindenden Veränderungen zu eruiren versucht, wird kaum im Stande sein seinen Wünschen und Intentionen sofort nachzukommen. Es bedurfte erst der grundlegenden Untersuchungen von Virchow, der Arbeiten von Förster, v. Recklinghausen, Klebs, E. Wagner, Cohnheim, Eberth, Langhans, R. Maier, Ponfick, Rindfleisch und zahlreicher anderer Autoren, um hier die nöthigen Thatsachen zu sammeln und zu sichten.

Diese Arbeiten haben ergeben, dass die pathologischen Vorgänge sich in vier grosse Gruppen eintheilen lassen.

Verfolgen wir die krankhaften Vorgänge, wie sie das Individuum von seiner ersten Entwickelung an bis zu seinem Ende treffen, so liegt es nahe, zunächst denjenigen Vorgängen seine Aufmerksamkeit zuzuwenden, welche die Entwickelung des Individuums beeinflussen.

Der Mensch entsteht aus einer einzigen Zelle durch fortgesetzte Theilung derselben. Wird aus irgend einem Grunde eine Gruppe von Zellen, die normaler Weise gebildet werden sollte, nicht gebildet, so wird nach vollendeter Entwickelung der Körpertheil, der sich aus diesen Zellen hätte entwickeln sollen, fehlen; es kommt zu einer Missbildung, die um so grösser ist, je mehr Zellen nicht erzeugt wurden und um so mehr in die Augen fällt, je mehr der symmetrische und harmonische Bau des Ganzen dadurch gestört wird. Eine solche mangelhafte oder fehlende Bildung bezeichnet man als eine Hypoplasie oder als eine Aplasie.

Eine zweite Art von Veränderungen ist diejenige, die ebenfalls in ihren letzten Consequenzen zur De-

fectbildung führt, aber nicht durch Behinderung des Wachsthums, sondern durch Entartung und Zerstörung bereits gebildeter Theile. Selbstverständlich kann dies sowohl in der Entwickelungsperiode vorkommen, und dann Aplasie zur Folge haben, oder nach derselben eintreten und zu Atrophie führen. Diese Entartungen und Zerstörungen gehen nicht immer in derselben Weise vor sich, sondern theils rasch, theils langsam und allmählich; sie sind theils ausgebreitet, theils local beschränkt und mit freiem Auge nicht immer bemerkbar. Die Veränderungen, die hierher gehören, werden als regressive Processe zusammengefasst.

Ihnen gegenüber stehen andere Vorgänge, die man als excessives Wachsthum oder als progressive Veränderungen bezeichnet. Wie der Name sagt, sind es über das Maass des Normalen hinausgehende Wachsthumsprocesse, reichliche Zellproductionen, welche das characteristische dieser Vorgänge darstellen. Treten dieselben in der Entwickelungsperiode ein, so kommt es zur Bildung der sogen. Monstra per excessum, d. h. zu übermässig grosser Bildung und zu Doppelmissbildungen, treffen wir sie in der späteren Zeit des Lebens, der Zeit des extrauterinen Wachsthums oder des Stillstandes und der Rückbildung, so präsentiren sie sich uns als abnorme Grösse des Gesammtorganismus oder einzelner Organe und Organtheile oder aber als sogenannte Geschwülste.

Progressive und regressive Ernährungsstörungen stehen einander nicht beziehungslos gegenüber. Es zeigt sich im Gegentheil, dass progressive Processe nicht selten an regressive sich anschliessen, dass sie, teleologisch ausgedrückt, zum Zwecke des Wiederersatzes verloren gegangener Theile sich einstellen; in diesem Falle werden sie als regenerative Vorgänge bezeichnet.

Als eine vierte Form von Gewebserkrankungen sind die sogenannten metaplastischen Processe aufzuführen, d. h. Gewebsveränderungen, bei welchen eine Umwandlung einer Gewebsformation in eine andere stattfindet. Sie nähern sich bald mehr den regressiven, bald mehr den progressiven Processen.

Die hauptsächlichsten und auffälligsten Veränderungen erleiden bei den genannten Erkrankungen die Zellen; nicht selten gehen indessen auch die Intercellularsubstanzen mehr oder weniger ausgedehnte Metamorphosen ein. Wenn man daher auch den cellularen Vorgängen als den wesentlichen in erster Linie seine Aufmerksamkeit zuzuwenden hat, so wird man doch auch das Verhalten der Zwischensubstanzen nicht unberücksichtigt lassen dürfen, und zwar um so mehr als ihr Zustand auf das Leben der Zellen durchaus nicht ohne Einfluss ist.

Regressive, progressive und metaplastische Vorgänge hängen grossentheils vom Verhalten der Circulation ab. Der normale Verlauf der letzteren ist eine Hauptbedingung der Erhaltung eines Gewebes in seinem Normalzustande, während Störungen derselben sehr bald auch Functionsstörungen und Gewebsveränderungen nach sich ziehen. Eine besondere und hochwichtige Rolle spielen die Circulationsstörungen bei jenem Processe, den wir als *Entzündung* bezeichnen. Wenn wir auch mit diesem Begriff nicht lediglich die Vorstellung einer bestimmten Circulationsstörung verbinden, so sind doch *die Vorgänge am Circulationsapparate die für die Entzündung characteristischen.*

Mit der Kenntniss der Morphologie der krankhaften Veränderungen der einzelnen Gewebe und Zellen sind die Aufgaben der pathologischen Anatomie nicht erschöpft. *Sie hat im Gegentheil weiter zu gehen und sowohl die Genese und die Bedeutung als auch die Aetiologie dieser Processe zu erforschen.*

Zur Erzielung befriedigender Kenntnisse über die Bedeutung der einzelnen beobachteten Veränderungen ist es *vor Allem nöthig, dieselben unter sich sowohl als auch mit den bekannten Thatsachen der physiologischen Entwickelung und Rückbildung der Gewebe zu vergleichen.* Wie das Verständniss der Entstehung der einzelnen Thierformen erst durch die vergleichende Untersuchung der Thiere und eine genauere Kenntniss der Entwickelungsgeschichte möglich geworden ist, so lässt sich auch für die pathologischen Vorgänge ein befriedigendes Verständniss nur durch vergleichende Untersuchungen, sowie durch ein genaues Studium der Histogenese erzielen. Hierzu bietet zunächst das dem menschlichen Organismus entnommene krankhaft veränderte Gewebe das geeignete Untersuchungsobject; für manche Fragen kann indess der Thierversuch nicht entbehrt werden. Wie wichtig derselbe ist, erhellt zur Evidenz aus der Thatsache, dass wir über jene Erkrankungen, die wir bei Thieren künstlich hervorzurufen im Stande sind, weit besser orientirt sind als über jene, deren Erzeugung bei Thieren nicht gelingt.

Von der allergrössten Bedeutung ist die Kenntniss der Aetiologie der einzelnen Erkrankung. Unzweifelhaft steht ein vollständiges Erkennen der Krankheitsursachen und ihrer Wirkungsweise als Endziel der pathologisch-anatomischen Forschung obenan und es ist gewiss vollberechtigt, seine ganze Kraft daran zu setzen, die Erreichung dieses Zieles zu fördern. Könnten wir bei Bestimmung der Krankheitsspecies statt symptomatologischer und pathologisch-anatomischer Krankheitsbegriffe aetiologische aufstellen, so wäre sowohl für das Verständniss der Affection, als auch für das therapeutische Handeln vieles gewonnen.

Schon seit langem ist es bekannt, dass einzelne Krankheiten

durch Ansiedelung von Pflanzen und Thieren im menschlichen Organismus entstehen können, aber erst die letzten Jahre haben gezeigt, dass das Gebiet dieser Krankheiten, die man als parasitäre bezeichnet, ein grosses und ausgedehntes ist. Während man früher nur jene pflanzlichen und thierischen Parasiten kannte, welche verhältnissmässig gross und daher leicht zu finden sind, haben uns in den letzten beiden Jahrzehnten die verbesserten optischen Hilfsmittel zahlreiche kleine, früher übersehene Formen parasitärer Organismen kennen gelehrt. Es sind vor allem Spaltpilze, welche durch die Untersuchung der letzten Jahre als Ursachen hochwichtiger Krankheiten erkannt worden sind, und die vorliegenden Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass das Gebiet dieser mikroparasitären Affectionen ein sehr ausgedehntes ist.

Diese Forschungen sind von grossem Interesse und sie haben unsere Kenntniss über die Krankheiten in hohem Maasse gefördert; aber man darf dabei nicht vergessen, dass bei diesen Pilzstudien unser Wissen über die betreffenden Krankheiten nur dann mit gesicherten Thatsachen bereichert worden ist, nur dann bis zu einem gewissen Grade eine Theorie der betreffenden Krankheit zu geben und ein volles Verständniss des ganzen Vorganges zu erzielen möglich gewesen ist, wenn auch die Wirkungsweise des betreffenden Spaltpilzes, der Causalzusammenhang zwischen Pilz und Krankheit erkannt werden konnte.

Es sind bei einer grossen Zahl von Krankheiten Pilze gefunden worden, aber nur bei wenigen haben wir einen Einblick in die Wirkungsweise derselben auf den Organismus. Die Anwesenheit eines Spaltpilzes im Organismus können wir nicht als eine Krankheit bezeichnen. Letztere entsteht erst dann, wenn an den Geweben des Organismus in Folge der Anwesenheit eines Spaltpilzes Veränderungen eintreten und die Function der Gewebe gestört wird. Hier bietet sich der Forschung noch ein grosses Feld. Das Auffinden von Pilzen im kranken Organismus ist nur der erste Schritt zur Erkennung der Krankheitsursachen und ihrer Wirkung. Von diesem ersten Schritt ist der Weg bis zur völligen Erkenntniss des ganzen Vorganges noch sehr weit. Dieser Mangel in unsern Kenntnissen darf nicht unterschätzt werden. Die geringste Verkleinerung dieser Lücke ist mindestens ebenso dankbar, ja mit grösserer Freude aufzunehmen, als die Entdeckung eines neuen Pilzes. Der pathologisch-anatomischen Forschung kommt es zu, auch hierin ihre Kraft anzuspannen. Liegt es ihr vielleicht auch zu fern, diejenigen Processe zu verfolgen, bei denen morphologische Forschung aufhört, und die Umsetzung der Molecüle nur noch der chemischen Untersuchung zugänglich wird, so bleibt ihren Hilfsmitteln doch immer noch ein grosses Feld offen.

Bei den Pilzen handelt es sich um gestaltete Wesen, um Zellen, und die Veränderungen, die sie hervorrufen, betreffen Zellen und deren Derivate; so weit es sich um cellulare Vorgänge und um Veränderung der geformten Grundsubstanzen handelt, sind dieselben auch Gegenstand anatomischer Untersuchung.

Der Weg, den die Forschung einzuschlagen hat, ist ein doppelter, nämlich die Untersuchung der veränderten Organe des Menschen und das Experiment. Die erstere leistet hier nur Geringes. Weit wichtiger ist das Experiment. Lässt sich eine Pilzkrankheit an Thieren hervorrufen, so ist ja volle Gelegenheit gegeben, die Verbreitung und Wirkung des betreffenden Pilzes im Organismus (so weit dies mit unsern Hilfsmitteln möglich ist) Schritt für Schritt zu verfolgen. Es ist auf diesem Wege möglich, in verhältnissmässig kurzer Zeit sich Kenntniss über Dinge zu verschaffen, zu deren Erreichung vermittelst Untersuchung von Leichenmaterial selbst grosse Zeiträume nicht hinreichen würden.

Freilich haben auch diese Untersuchungen ihre Grenzen. Abgesehen von grossen technischen Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung entgegenstellen, ist die Zahl der mikroparasitären Krankheiten, die sich von Menschen auf Thiere übertragen lassen, gering oder die betreffenden Krankheiten nehmen wenigstens nicht denselben Verlauf, so dass sich ihre Identität nicht sicher feststellen lässt. Für die Erkenntniss dieser Krankheiten entbehren wir daher dieses wichtigen Hilfsmittels. Wollen wir nicht auf dieselbe verzichten, so müssen wir einen andern Weg einschlagen, müssen versuchen, die biologischen Eigenschaften der betreffenden im menschlichen Organismus gefundenen Spaltpilze zu erforschen. Gelingt es, dieselben genau zu erkennen, dann ist wenigstens die Möglichkeit gegeben, sich eine Vorstellung über deren Einwirkung auf den menschlichen Organismus zu machen. In beiden Richtungen haben die letzten Jahre schöne Erfolge zu verzeichnen.

Neben den Parasiten dürfen selbstverständlich die übrigen zahlreichen Schädlichkeiten, welche Krankheiten hervorrufen (hohe Temperaturen, Kälte, chemisch wirksame Substanzen etc.) nicht übersehen werden. Sind sie auch grossentheils nicht als solche der anatomischen Untersuchung zugänglich, so sehen wir doch ihre Wirkung auf die Gewebe.

Kenntniss der Morphologie, Genese und Aetiologie der krankhaften Organveränderungen, das ist das Ziel der pathologischen Anatomie. Ihre Hilfsmittel sind, wie schon gesagt, die Untersuchung am Leichentisch und unter dem Mikroskope einerseits, das Experiment andererseits.

Vergleicht man das Feld der pathologisch-anatomischen Thätigkeit mit dem Untersuchungsgebiet des Klinikers, so wird man es

nicht übersehen können, dass eine Kluft zwischen beiden besteht. Hier nur Tod, dort Leben, hier Gewordenes, dort Werdendes. Diese Kluft zu überbrücken ist Aufgabe der pathologischen Physiologie. Ihr kommt es zu, die Thatsachen, welche die pathologische Anatomie durch ihre Untersuchungen geliefert hat, untereinander zu verbinden und den Zusammenhang der einzelnen Veränderungen mit den krankhaften Functionen aufzudecken und festzustellen.

Auf dem Boden der pathologisch-anatomischen Forschung stehend, auf das Thierexperiment sich stützend, soll sie dem Arzte die Erklärung derjenigen Erscheinungen bieten, die er am Krankenbette beobachtet. Sie zerlegt die Summe der pathologischen Erscheinungen der verschiedenen Krankheiten in ihre Componenten und setzt sie wieder zu Krankheitsbildern zusammen. Durch ihre Vermittelung tritt die anatomische Forschung wieder in den innigsten Zusammenhang mit der practischen Medicin.

ERSTER THEIL.

Allgemeine pathologische Anatomie.



ERSTER ABSCHNITT.

Die Missbildungen der Leibesform.

I. Allgemeines über die Missbildungen.

§ 1. Unter angeborener Missbildung verstehen wir eine Anomalie der Gestalt und Form des ganzen Körpers oder einzelner Theile desselben, welche sich auf intrauterine Entwickelungsstörung zurückführen lässt. Der Grad der Missbildung ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Wird ein Körpertheil durch eine geringe Abweichung seines Baues von der Norm nur wenig entstellt, so spricht man gerne von einer einfachen Anomalie. Der Begriff der Missbildung wird im Allgemeinen erst dann angewandt, wenn das missbildete Organ die Harmonie des Körperbaues oder wenigstens eines Theils desselben wesentlich stört, und der übrigen Organisation des Organismus nicht angepasst erscheint. Sind die Abweichungen von dem normalen Bau sehr bedeutende, so bezeichnet man die betreffenden Individuen als Monstra.

Die Missbildungen zerfallen in zwei grosse Gruppen, nämlich in Einzelmissbildungen und in Doppelmissbildungen. — Bei den ersteren handelt es sich um die Missbildung eines Einzelindividuums, die sich darin äussert, dass einige wenige oder zahlreiche Theile des Organismus in ihrer Entwickelung gehemmt (Monstra per defectum) und daher defect sind, oder aber darin, dass Ausbildung und Lagerung der Theile von der Norm abweichen (Monstra per fabricam alienam).

Die Doppelmissbildungen sind dadurch characterisirt, dass entweder zwei annähernd gleiche Individuen gebildet werden, welche einen oder mehrere Körpertheile gemeinsam besitzen, oder dadurch, dass ein ausgebildetes Individuum einen zweiten unentwickelten Körper gleichsam als Appendix trägt, oder endlich da-

2*

durch, dass nur einzelne Theile des Körpers sich verdoppeln oder auch nur in übermässiger Grösse sich entwickeln.

Die Literatur über die Missbildungen ist reich sowohl an zusammenfassenden Darstellungen, als auch an Mittheilungen von Einzelbeobachtungen. Der nachfolgenden Darstellung sind namentlich die Angaben von Förtser (Die Missbildungen des Menschen, Jena 1865), Gurlt (Artikel Monstrum im encyclopädischen Wörterbuche der medicinischen Wissenschaften Bd. 24 und Virch. Arch. Bd. 74), Ahlfeld (Die Missbildungen des Menschen, Leipzig 1880) und Perls (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie II. Th. 1879) zu Grunde gelegt. Bei Foerster, Gurlt und Ahlfeld finden sich Zusammenstellungen der älteren und neueren Literatur.

§ 2. Der menschliche Organismus entsteht aus dem Ei, d. h. aus einer Zelle mit gesetzmässiger Organisation, welche in Folge des durch die Befruchtung erhaltenen Impulses in Bewegung geräth, und durch fortgesetzte Theilung der Zellen die einzelnen Theile des Organismus liefert. Die morphologische Gestaltung beginnt sehr frühzeitig und beruht in letzter Linie auf gesetzmässig an den einzelnen Elementartheilen sich abwickelnden Vorgängen, die sich histologisch theils als allseitige, theils als einseitige Wucherungen der Zellcomplexe mit nachfolgender Differenzirung zu besonderen Formen zu erkennen geben.

Das ihre Entwickelungsrichtung Bestimmende sind zunächst nicht die äusseren Verhältnisse, nicht die Umgebung, sondern den Zellen inhärente ererbte Eigenschaften. Gleichwohl sind die äusseren Verhältnisse nicht ohne Einfluss auf die Weiterentwickelung. Weichen dieselben von der Norm ab, so kann dadurch auch der Entwickelungsgang der Keimanlage abgeändert, gehemmt oder in eine falsche Bahn gelenkt werden.

Eine Missbildung kann, theoretisch gedacht, dadurch entstehen, dass entweder schon die erste Anlage, d. h. das Ei eine abnorme Entwickelungsrichtung durch Vererbung überkommen hat, oder aber dadurch, dass eine normale Keimanlage im Laufe ihrer Entwickelung von äusseren Schädlichkeiten getroffen wird, und in Folge dessen nicht zu normaler Ausbildung gelangt. Die Erfahrungsthatsachen sprechen dafür, dass Beides vorkommt.

Das erbliche Auftreten von Missbildungen in einer Familie, z. B. das wiederholte Vorkommen überzähliger Finger und Zehen, lässt sich nicht anders, als durch die Annahme erklären, dass die abnorme Entwickelungsrichtung schon in der ersten Anlage des Em-

bryo liegt, vom Vater oder von der Mutter auf denselben übergegangen ist. Auf der andern Seite findet der Defect einer oder mehrerer Extremitäten, eine mangelhafte Entwickelung des Schädeldaches etc., welche nur in Einzelfällen beobachtet werden, nur in der Annahme eine befriedigende Erklärung, dass auf den werdenden Foetus äussere Schädlichkeiten eingewirkt haben.

Die Schädlichkeiten, welche den in Entwickelung befindlichen normal angelegten Embryo treffen, spielen in der Aetiologie der Missbildungen eine weit bedeutendere Rolle, als die Vererbung. Es hängt dies damit zusammen, dass der Begriff Missbildung lediglich nach grob anatomischen Verhältnissen sich gebildet hat. Diese grob anatomischen Veränderungen entstehen eher durch äussere Einflüsse, während die durch Vererbung von den Eltern auf das Kind übergehenden pathologischen Eigenthümlichkeiten weniger in Veränderungen der äusseren Form, als vielmehr in mangelhafter oder krankhafter Function der Gewebe, oder in einer Praedisposition zu Erkrankungen etc. sich äussern, deren anatomische Grundlage entweder nur bei eingehender Untersuchung erkennbar ist oder anatomisch überhaupt nicht nachgewiesen werden kann.

§ 3. Die Defectmissbildungen, die bei dem Menschen vorkommen, sind sehr mannigfaltige, und viele von ihnen beeinflussen die Ausbildung der Leibesform in hohem Grade; andere, die geringfügig sind und nur einzelne innere Organe betreffen, sind nur bei anatomischer Untersuchung zu erkennen. Von grossem Einfluss auf die Gestaltung des Körpers ist der mangelhafte oder vollkommen ausbleibende Verschluss der Höhlen des Körpers, d. h. der Pleuroperitonealhöhle und der Cerebrospinalhöhle, ferner der Mangel der Ausbildung der Extremitäten.

Die Ursachen der Missbildung sind im Einzelfalle nur annähernd zu bestimmen oder nur in dieser oder jener supponirten Schädlichkeit zu muthmaassen; immerhin können wir meistens die Richtung angeben, in welcher die Ursache der Defectbildung zu suchen ist.

Defectmissbildungen sind gemeiniglich Hemmungsmissbildungen d. h. sie verdanken ihre Entstehung einer localen Behinderung des Wachsthums des normal angelegten Keimes. Selten nur und hauptsächlich nur bei jenen Missbildungen, die den ganzen Körper treffen, z. B. der Zwerghaftigkeit des Körpers, handelt es sich um eine Vererbung, und selbst auch hier durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle.

Die Schädlichkeiten, welche die Entwickelung hemmen, sind entweder in Veränderungen der Eihäute und des Uterus oder in

Erkrankungen des Foetus selbst zu suchen. Zu ersteren gehören mangelhafte Entwickelung und Erkrankungen der Eihäute und der Placenta uterina und foetalis, Verwachsungen des Amnion mit dem Foetus, eine abnorm geringe Menge von Fruchtwasser, Geschwülste des Uterus, Erschütterungen des Uterus und Loslösung der Eihäute, Blutungen in die Eihäute oder in die Umgebung derselben etc.

Was den Foetus selbst betrifft, sind es namentlich entzündliche Affectionen, die er durch Uebertragung von der Mutter acquirirt (Pocken, Scharlach, Endocarditis), oder ererbte Krankheiten (Syphilis), welche die Entwickelung stören. In frühen Stadien der Entwickelung genügen schon abnorme Verbiegungen und Knickungen des Embryo, um sehr erhebliche Defectbildungen herbeizuführen.

Die genannten Schädlichkeiten können in verschiedener Weise wirken. Manche hemmen das Wachsthum auf mechanische Weise durch Druck; andere behindern die Circulation, so dass der Foetus oder einzelne Theile desselben zu wenig Blut erhalten und das Wachsthum dadurch verlangsamt wird. Durch andere Schädlichkeiten, namentlich Entzündungen, werden bereits angelegte Theile zerstört und dadurch ihre Fortentwickelung unmöglich gemacht. Nicht selten wirken verschiedene Momente gleichzeitig ein, oder es zieht die Missbildung eines Organs (z. B. des Herzens) auch Nachtheile für die Entwickelung anderer nach sich.

Der Zeitpunkt, in welchem die schädlichen Einflüsse sich geltend machen, ist natürlich sehr verschieden und damit auch der Grad ihrer Wirkung. Je früher die Schädigung eintritt, desto grösser pflegt ihre Wirkung zu sein. Der Verlust weniger Zellen in frühen Entwickelungsstadien, kann das Ausbleiben der Entwickelung eines ganzen Organs oder Körpertheils nach sich ziehen, während in späterer Zeit nach Ausbildung der Körperform derselbe Verlust gar nicht bemerkt würde. Missbildungen im engeren Sinne entstehen hauptsächlich in den drei ersten Lebensmonaten, in welcher Zeit die Form des Leibes sowie der einzelnen Theile sich ausbildet. Später eintretende Schädigungen des Foetus setzen Veränderungen, welche mehr den extrauterin erworbenen sich anschliessen und daher passender als die anatomische Grundlage foetaler Krankheiten angesehen werden.

Geoffroy St. Hilaire (Hist. gén. et partic. des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, Paris 1832—37) weist die Lehre von der primären Verbildung der Keime (Haller und Winslow) vollständig zurück und führt die Hemmungsbildungen lediglich auf

mechanische Einflüsse zurück. Panum (Untersuch. über die Entstehung der Missbildungen, Berlin 1860) stimmt ihm im ganzen bei, obschon er die Möglichkeit einer primären Verbildung zugiebt. Er erzeugte bei Hühnereiern Missbildungen durch Temperaturschwankungen im Brutofen, sowie durch Firnissen der Eierschalen. Dareste (Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877) machte ähnliche Versuche und erzeugte Hemmungsmissbildungen durch Verticalstellung der Eier, Firnissen der Schalen, Erhöhung der Temp. über 45 ° C., sowie durch unregelmässige Erwärmung der Eier.

Ueber die Bedeutung der Verwachsung des Amnion mit dem Foetus s. Jensen, Virch. Arch. Bd. 42, Fürst, Arch. f. Gynäkol. 1871, und Perls, Allgem. Pathologie. Soll eine Missbildung entstehen, so darf selbstverständlich die Schädigung des Embryo keine zu bedeutende sein; andernfalls stirbt derselbe ab. Vor allem ist die Erhaltung der Leistungsfähigkeit des Circulationsapparates nothwendig. Stirbt der Embryo ab, so wird er entweder mit den Eihäuten aus dem Uterus entfernt oder resorbirt, während die Eihäute sich weiter entwickeln, bis sie ebenfalls abgehen. Eine Missbildung kann daher, falls sie nicht frühzeitig untergehen soll, niemals unter ein gewisses Minimum der Ausbildung sinken, es sei denn, dass sie gewissermaassen als Parasit eines andern zugleich sich entwickelnden Foetus ihr Dasein fristet. Vergl. § 13.

§ 4. Zu den Missbildungen einzelner Individuen, welche man nach Foerster als Monstra per fabricam alienam, oder als Irrungsbildungen bezeichnet, werden ausschliesslich Anomalieen der Eingeweide der Bauch- und Brusthöhle gerechnet. Hierher gehört der Situs transversus, d. h. die Umkehrung der Lage der Brust- und Baucheingeweide oder beider zugleich, bei welchen neben der Lageveränderung gleichzeitig auch eine Umänderung der Form und Anordnung der betreffenden Organe vorhanden zu sein pflegt. Ferner sind hierher zu zählen die verschiedenen Fehlbildungen am Herzen und den grossen Gefässstämmen. Sodann auch die zahlreichen Missbildungen am Geschlechtsapparate, insbesondere die wahren und falschen Zwitterbildungen.

Die Genese dieser Missbildungen ist im Allgemeinen auf die in § 3 aufgeführten Momente zurückzuführen, d. h. sie sind grossen Theils ebenfalls den Hemmungs-Missbildungen zuzuzählen.

Genaueres über dieselben ist in den betreffenden Capiteln im speziellen Theil nachzusehen.

§ 5. Die Doppelmissbildungen, Monstra duplicia, sind Missbildungen, bei welchen der ganze Körper oder ein Theil

desselben verdoppelt ist. Die doppelt vorhandenen Theile sind bald gleichmässig ausgebildet, bald ungleichmässig; im letzteren Falle ist der eine Theil verkümmert, und erscheint alsdann als ein parasitärer Anhang des wohlentwickelten Individuums. Man kann daher eine äquale und eine inäquale Form der Doppelmissbildung unterscheiden.

Nach älteren Theorieen sollten Doppelmissbildungen durch Verwachsung zweier im Uterus befindlichen Früchte entstehen (Meckel, Gurlt, Geoffroy St. Hilaire). Man nahm sogar an, dass bei getrennten Eiern die Eihäute an der Berührungsstelle schwinden, und weiterhin die beiden Foetus untereinander verschmelzen könnten. Diese Ansicht ist heute verlassen.

Alle Doppelmissbildungen stammen aus **einem** Ei und bilden sich auf **einer** Keimblase.

Als erste Anlage des Embryo bildet sich nach Kölliker in der Wand der Keimblase ein weisser runder undurchsichtiger Fleck, der Embryonalfleck (Area embryonalis), der früher fälschlich als Fruchthof bezeichnet wurde. Der Embryonalfleck verdankt seine Entstehung einer durch Vergrösserung der Ektodermzellen der doppelblättrigen Keimblase bedingten Verdickung des Ektoderma. Weiterhin wird der Embryonalfleck birnförmig. Gleichzeitig tritt an seinem hinteren spitzeren Ende eine rundliche Verdickung auf, welche sich in einen kegelförmigen Anhang verlängert. Sie ist nichts anderes, als die erste Anlage des Primitivstreifens, d. h. eine Verdickung des Ektoderma, aus welcher sich das mittlere Keimblatt entwickelt. Von diesem Primitivstreifen aus dehnt sich das mittlere Keimblatt zwischen Ektoderma und Entoderma über das ganze Gebiet des Embryonalfleckes aus, und überschreitet schliesslich dessen Rand, um in dessen Umgebung einen Hof, den sogen. Gefässhof (Area vasculosa), zu bilden. Nachdem innerhalb des Embryonalfleckes der Primitivstreifen eine gewisse Zeit lang bestanden hat, entsteht vor demselben die Rückenfurche. Zugleich differenzirt sich der Embryonalfleck in eine um letztere herumgelegene Stammzone und in eine äussere Parietalzone. Durch fortschreitende Entwickelung beider Zonen entstehen die verschiedenen Körpertheile des Embryo.

Die Entwickelung einer Doppelmissbildung kann man sich in verschiedener Weise vorstellen. Zunächst ist es denkbar, dass in der Wand einer Keimblase zwei Embryonalflecke entstehen, die sich vergrössernd auf einander treffen und in grösserer oder geringerer Ausdehnung in einander übergehen. Eine weitere Möglichkeit ist

die, dass innerhalb eines Embryonalfleckes zwei Primitivstreifen und weiterhin auch zwei Rückenfurchen entstehen, die von einander getrennt bleiben oder sich theilweise vereinigen. In einem dritten Falle wird man sich vorstellen können, dass der Primitivstreifen sich einfach, die Rückenfurche dagegen entweder in ihrer ganzen Länge oder aber in einem Theil sich doppelt entwickelt. Endlich ist auch anzunehmen, dass eine Verdoppelung unter Umständen noch später eintritt und alsdann nur einzelne Theile der Stammzone oder auch nur die Parietalzone oder endlich erst die aus denselben hervorgehenden Organanlagen betrifft.

Den eben angeführten Möglichkeiten ist allen gemeinsam, dass zu irgend einer Zeit eine Verdoppelung normaler Weise einfach angelegter Theile eintritt. Im ersten der aufgeführten Fälle fällt der Beginn der Verdoppelung in die Zeit der Bildung des Embryonalfleckes, bei den anderen tritt sie erst innerhalb des Embryonalfleckes auf. In den drei ersten Fällen betrifft die Verdoppelung die Axengebilde, bei dem vierten dagegen beschränkt sie sich auf Theile, die nicht in der Axe des Körpers liegen.

Die Annahme einer Verdoppelung einzelner Theile der Keimblase oder des Embryonalfleckes ist für die Erklärung der Genese der Doppelmissbildungen unerlässlich. Fraglich ist dabei nur, wie weit eine bestehende Verdoppelung wieder durch Verschmelzung rückgängig gemacht werden kann. So wird es sich z. B. fragen, ob aus zwei ganz getrennten Embryonalflecken immer nur getrennte homologe Zwillinge entstehen, oder ob auch eine Vereinigung der Anlagen dieser Zwillinge stattfinden kann. Diese Frage lässt sich heute noch nicht definitiv beantworten, wenigstens soweit dies die bereits in Keimblätter differenzirten Embryonalanlagen betrifft. Dagegen darf man wohl unbedenklich annehmen, dass die in Bildung begriffenen Embryonalflecke in einander übergehen. Es handelt sich bei diesem Vorgang indessen nicht um eine Verschmelzung, sondern um eine Gruppirung ein und desselben Vorganges um zwei nebeneinander gelegene Centren. Für die Darstellung der hier in Betracht kommenden Missbildungen empfiehlt es sich, von der Möglichkeit secundärer Verschmelzungen getrennter Anlagen abzusehen und alle Doppelmissbildungen als durch unvollkommene Spaltung von Anlagen entstanden anzusehen. Die Ursachen dieser Spaltung sind z. Z. unbekannt; wahrscheinlich ist, dass sie theils innere, theils äussere sind.

Ueber die Genese der Doppelmissbildungen lauten die Ansichten der Autoren sehr verschieden. Die Einen, wie z. B. Foerster, Virchow, Öllacher, Ahlfeld & Gerlach sprechen sich für die Spaltungstheorie aus. Andere wie z. B. Schultze, Panum, Marchand lassen die mehr oder weniger vollkommen getrennten Anlagen sich wieder vereinigen. Nach Rauber entstehen innerhalb eines Embryonalfleckes zwei und mehr Primitivstreifen, die sich an irgend einer Stelle treffen und untereinander verschmelzen. (Theorie der Radiation.) Marchand hält dafür, dass sich zwei Embryonalanlagen bilden, die untereinander verschmelzen. Die Verdoppelung der Anlage ist nach ihm auf Zustände zurückzuführen, welche noch vor den Beginn der Furchung fallen, also entweder auf Zustände des Eies vor der Befruchtung oder auf die Befruchtung selbst. Er stützt sich dabei auf neuere Beobachtungen an wirbellosen Thieren, wonach es wahrscheinlich ist, dass der Eintritt von zwei Spermatozoën, d. h. also von zwei männlichen Vorkeimen, auch die Bildung von zwei Furchungscentren zur Folge haben kann. In anderen Fällen soll auch die Anwesenheit zweier Keimbläschen Ursache von Doppelmissbildung werden können. — L. Gerlach hat in neuester Zeit versucht, auf experimentellem Wege Doppelmissbildungen zu erzeugen, indem er Hühnereier vor der Bebrütung mit Firniss überzog und nur eine Yförmige Stelle in der Gegend des Primitivstreifens freiliess. Unter zahlreichen Versuchen erhielt er, abgesehen von anderen Verbildungen, ein Mal eine Duplicitas anterior (§ 14). Er hält dafür, dass man beim Hühnchen Doppelmissbildungen experimentell erzeugen könne.

Literatur: Förster: Die Missbildungen der Menschen, Jena 1865. Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen, Berlin 1860 und Virch. Arch. 72. Bd.; Dönitz, Reicherts Arch. f. Anat. und Physiol. 1866; Dittmer, Reicherts Arch. 1875; Ahlfeldt, Arch. f. Gynaekol. Bd. 9 und die Missbildungen des Menschen, Leipzig 1880; Rauber, Virch. Arch. 71. Bd.; Marchand, Realencyclopädie der ges. Heilkunde, Art. Missbildungen; L. Gerlach, Sitzungsber. d. phys. med. Soc. zu Erlangen 1880.

II. Die einzelnen Formen menschlicher Missbildungen.

A. Hemmungsbildungen einzelner Individuen.

a. Hemmung der Entwickelung der Gesammtanlage.

§ 6. Die Hemmung der Entwickelung der Gesammtanlage macht sich in zwei Richtungen geltend. Ist die Störung eine sehr bedeutende, so wird die Weiterentwickelung des Embryo unmöglich, er stirbt entweder sofort ab, oder er verkrüppelt und

geht schliesslich ebenfalls zu Grunde. Ist die Störung geringer, so entwickelt sich zwar ein Fötus mit normalen Formen, aber er bleibt klein und kümmerlich. Ein abgestorbener Fötus kann sich nur eine beschränkte Zeit unverändert conserviren, früher oder später geht er verschiedene Veränderungen ein. In der Mehrzahl der Fälle wird er mit sammt den Eihäuten ausgestossen, es kommt zum Abortus. In anderen Fällen, d. h. in den ersten Stadien der Entwickelung kann der Embryo durch Resorption verschwinden. — Das Schicksal der Eihäute ist dabei verschieden. Meist werden sie ausgestossen; in andern Fällen bleiben sie liegen und erleiden weitere Veränderungen. Am häufigsten bilden sich die sog. Fleisch- oder Thromben- oder Blut-Molen, fleischähnliche Klumpen, die aus den Eihäuten und aus geronnenen Blutmassen bestehen. Die Blutgerinnsel bilden die Hauptmasse, stammen aus der Placenta materna und sind oft die Ursache des Absterbens des Fötus.

In andern Fällen degeneriren die Chorionzotten in eigenartiger Weise, wachsen alsdann weiter und bilden keulenförmige und kugelige, blasenähnliche, durchsichtige Gebilde, die dem Ei das Aussehen einer Weintraube geben und ihm auch den Namen einer Traubenmole eingetragen haben (vergl. Cap. über Veränderungen des weiblichen Geschlechtsapparates).

Ein seltener Ausgang einer totalen Entwickelungshemmung ist die Bildung eines sogen. Lithopädion. Man versteht darunter eine mumienartige Vertrocknung des Fötus bei gleichzeitiger Verkalkung seiner oberflächlich gelegenen Theile, sowie des die Frucht umschliessenden Gewebes. Dieser Ausgang kommt besonders bei abnormer Lagerung des Eies (s. diese) vor.

Der zweite Ausgang einer allgemeinen Entwickelungshemmung ist die Zwergbildung, d. h. eine abnorme Kleinheit der ganzen Frucht (Mikrosomia s. Nanosomia). Zuweilen ist die Proportion zwischen den einzelnen Theilen gestört, namentlich ist der Kopf oft unverhältnissmässig gross.

b. Unvollständige Entwickelung einzelner Körpertheile.

§ 7. Durch mangelhaften Abschluss der Cerebrospinalhöhle bedingte Missbildungen.

1. Acrania (Hemicephalus, Kranioschisis) ist eine häufige Missbildung, deren Wesen darin besteht, dass die Decke des Schädels sowohl die knöcherne als die häutige vollständig fehlt.

Meist fehlt auch das Gehirn (Anencephalia), und es ist die Schädelbasis von einer bindegewebigen, gefässhaltigen blutigen Masse bedeckt, welche mehr oder weniger zahlreiche cystische Bildungen einschliesst. Seltener ist noch ein Sack der Dura mit Gehirnresten vorhanden. Durch das starke Hervortreten der Augen bei mangelhafter Entwickelung der Stirne gewinnen diese Missbildungen das Aussehen von Kröten (Krötenköpfe). Die Scheitelbeine fehlen ganz. Die Schuppentheile des Hinterhauptbeins, des Stirnbeins und der Schläfenbeine fehlen ebenfalls ganz oder theilweise. Fehlt die Hinterhauptschuppe ganz und sind die oberen Halswirbel hinten offen, so bezeichnet man die Spaltbildung als eine Cranio-Rhachi-Schisis. In diesem Falle fehlt auch der obere Theil des Rückenmarkes oder ist rudimentär.

Die Entstehung der Acrania wird von G. St. Hilaire, Foerster & Panum auf eine vor dem IV. Foetalmonat eintretende Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnblasen, auf einen sogenannten Hydrocephalus, zurückgeführt. Dareste & Perls bestreiten diese Anschauung, indem sie geltend machen, dass die Schädelbasis bei Acrania meist nach innen gewölbt, also nicht nach aussen gedrückt ist, wie dies bei Hydrocephalus der Fall sein müsste. Sie suchen die Ursache der Acrania daher in einem von aussen auf den Schädel einwirkenden Druck. Letzterer wird nach Perls durch die Kopfkappe des Amnion ausgeübt, indem dieselbe der Kopfbeuge zu dicht aufliegt und die Ausbildung des Schädeldaches hindert.

In neuester Zeit hat Lebedeff eine neue Ansicht über die Genese der Anencephalia und Acrania aufgestellt. Nach ihm ist die Ursache derselben in einer abnorm starken Krümmung des Embryonalkörpers zu suchen. Dieselbe entsteht dann, wenn entweder das Kopfende des Keimes in abnormer Weise in die Länge wächst, oder die Kopfscheide in ihrer Entwickelung zurückbleibt. Durch die starke Krümmung wird die Umwandlung der Medullarplatte in ein Medullarrohr verhindert, oder das schon gebildete Medullarrohr wieder zu Grunde gerichtet. Daraus erklärt sich sehr leicht das spätere Fehlen des Gehirnes sowie der häutigen und knöchernen Schädeldecke. Die in den Häuten auf der Schädelbasis gelegenen cystischen Bildungen lässt Lebedeff aus den Falten der Medullarplatte entstehen, welche sich in das Mesoderm einsenken und dann abgeschnürt werden.

2. Als Hernia cerebri und Spina bifida bezeichnet man

kleinere Lückenbildungen in der Schädelkapsel oder der Wirbelsäule, durch welche ein Theil des Inhaltes der betreffenden Höhlen austritt. An der betreffenden Stelle des Schädels sieht man einen Sack sich vorwölben, der entweder nur Flüssigkeit (Meningocele) oder Gehirnmasse (Encephalocele) oder beides zugleich (Hydroencephalocele) enthält. Die Flüssigkeit liegt entweder im Subarachnoidalgewebe oder im erweiterten ausgebuchteten Ventrikel und ist alsdann von Hirnmasse umschlossen (Hydrocephalus externus und internus).

Am häufigsten sitzt der Hirnbruch am Hinterkopf und an der Nasenwurzel. Die Grösse des Sackes ist sehr verschieden, ebenso die Grösse der Oeffnung in der Knochendecke.

Die auf die Wirbelsäule beschränkte, als Spina bifida bezeichnete Spaltbildung findet sich am häufigsten am Kreuzbein und an der Lendenwirbelsäule. Der subcutan gelegene Sack enthält entweder nur Flüssigkeit (Hydrorhachis externa oder Meningocele spinalis), oder daneben noch eine dünne Lage von Rückenmarksubstanz (Hydrorhachis interna oder Hydromyelocele). Im letzteren Falle ist der Centralcanal des Rückenmarks durch Flüssigkeitsansammlung erweitert.

3. Als Cyclopia oder Synophthalmia bezeichnet man eine Missbildung, bei welcher sich nur eine einfache Orbitalhöhle vorfindet. Dieselbe ist entweder klein und enthält nur Rudimente eines Augapfels oder gar keinen, oder sie ist grösser und beherbergt einen einzigen Bulbus oder zwei dicht neben einander liegende Bulbi. Die Nase fehlt oder bildet ein oberhalb der Orbita gelegenes rüsselartiges Gebilde. An Stelle der Grosshirnhemisphären liegt eine ungetheilte nach vorn spitz zulaufende Blase; oft fehlt der Sehnerv oder ist einfach, ebenso fehlt der Riechnerv.

Die übrigen Theile des Gehirns können verschiedene Missbildungen zeigen. Die ganze Missbildung beruht auf einer mangelhaften Entwickelung der primären Hirnblase, in Folge deren auch die Augenblasen entweder nicht angelegt werden oder dicht beieinander liegen (Perls). Nach Dareste ist eine Bildungshemmung der Kopfscheide des Amnion die Ursache.

Literatur: Förster l. c.; Dareste l. c.; Perls, Allgemeine Pathologie II. Th. 1879; Lebedeff, Virch. Arch. 86. Bd.; Marchand l. c.; Ackermann, Die Schädeldifformität bei der Encephalocele congenita. Halle a. S. 1882.

§ 8. Durch mangelhafte Vereinigung der Kiemenbögen bedingte Spaltbildungen.

1. Cheilo-Gnatho-Palatoschisis (Wolfsrachen) nennt man eine über die Lippen, den Alveolarfortsatz des Oberkiefers, den Oberkiefer selbst, sowie über den Gaumen sich erstreckende Spaltbildung. Der harte Gaumen ist an dem an den Vomer anstossenden Theil gespalten, im weichen Gaumen geht die Spaltbildung durch die Mittellinie; im Alveolarfortsatz des Oberkiefers hat sie ihren Sitz zwischen dem äusseren Schneidezahn und dem Eckzahn. Ist die Spaltbildung beiderseitig, so liegt über dem Munde eine klaffende Oeffnung, die um so weiter wird, je mehr Vomer, Zwischenkiefer und Lippe in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind.

Sehr häufig betrifft die Spaltbildung nur die Oberlippe (Labium leporinum, Hasenscharte), seltner nur den Gaumen oder nur den Gaumen und den Oberkiefer. Als geringster Grad der Spaltbildung ist eine leichte Einkerbung oder eine Narbe in der Lippe, sowie eine Verdoppelung der Uvula anzusehen. Auch wenig entwickelte Spaltbildungen können beiderseitig sein.

Die genannten Spaltbildungen beruhen auf einer mangelhaften Vereinigung der Oberkiefer- und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem Nasenfortsatz des Stirnbeins, dem Zwischenkiefer und dem Vomer, die normaler Weise in dem III. Monat ererfolgen soll. In einigen Fällen ist als Ursache derselben eine Verwachsung des Amnion mit dem Gesicht gefunden worden. Die Missbildung tritt indessen auch erblich auf.

2. Bleibt die Entwickelung des ersten Kiemenbogens und des Nasenfortsatzes des Stirnbeins noch mehr zurück, so bleibt an Stelle des Gesichtes eine grosse Lücke, der Wolfsrachen geht über in die Aprosopie oder Schistoprosopie (Gesichtsmangel und Gesichtsspalte). In den höchsten Graden der Missbildung fehlen auch Augen und Nase.

3. Die Agnathia, Mangel des Unterkiefers, beruht auf einer Entwickelungshemmung der Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens. Durch diesen Defect erscheint die untere Gesichtshälfte wie abgeschnitten, die Ohren sind einander bis zur Berührung genähert (Synotia). In einzelnen Fällen sind auch die Oberkieferfortsätze rudimentär, und es findet sich zugleich Einäugigkeit (Cyclopie), sowie Missbildung des Gehirns.

4. Durch partielle Persistenz einer Kiemenspalte bleibt eine Spaltbildung am Halse, die sog. Fistula colli congenita.

Am häufigsten findet man eine Oeffnung etwas nach aussen und oben vom Sternoclaviculargelenk, seltener in der Mittellinie oder höher oben. Meist ist nur eine Oeffnung, seltener sind zwei symmetrisch gelegene vorhanden. Der Fistelgang ist meist eng, mit Schleimhaut ausgekleidet, zieht nach oben und innen und endet meist blind; seltener besitzt er eine innere Oeffnung, welche in den Larynx, die Trachea, oder den Pharynx mündet.

Zuweilen zeigen die Fisteln Erweiterungen, oder es finden sich am Halse geschlossene, mit Flüssigkeit gefüllte Cysten (Hydrocele colli congenita), oder mit epidermoidalen Zellen und ihren Zerfallsmassen gefüllte Hohlräume (Atherome). Die Fistel- und Cystenbildungen gehen am häufigsten von der 3. und 4. Kiemenspalte aus. Für zahlreiche Fälle ist Erblichkeit nachgewiesen.

Literatur über Halsfisteln: Heusinger, Virch. Arch. 29. und 33. Bd. und Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. II, 1875; Rehn, Virch. Arch. 62. Bd.; Neumann und Baumgarten, Arch. f. klin. Chir. XX; Virchow, Virch. Arch. 35. Bd.; Schede, Arch. f. klin. Chir. XIV. Bd.

§ 9. Durch mangelhaften Verschluss der Pleuroperitonealhöhle bedingte Spaltbildungen.

Die der Keimblase zugewendete Bauchfläche des Embryo beginnt in der III.—IV. Woche vom vorderen und hinteren Ende, später auch von den Seiten her durch convergirendes Randwachsthum sich zu schliessen. Am Ende dieser Periode steht die Darmhöhle nur noch durch den Ductus omphalomesaraicus mit der Dotterblase in Verbindung. In der VI. Woche obliterirt der Ductus, doch kommt es nicht eben selten vor, dass die Anfangstheile desselben sich erhalten und als sogen. Meckel'sches Divertikel eine cylindrische zuweilen am Ende sich erweiternde Ausstülpung des Ileum bilden.

Der völlige Abschluss der Bauchhöhle erfolgt in der VIII. Woche; nicht selten erleidet derselbe Störungen. Als geringster Grad der Störung ist der Fall anzusehen, in welchem an Stelle des Nabels eine Darmschlingen enthaltende Peritonealausstülpung persistirt und einen halbkugeligen Sack bildet, in dessen Kuppe sich die Nabelschnur einsenkt (Hernia funiculi umbilicalis, Nabelschnurbruch). Diese Missbildung ist häufig; meist ist der Sack nur klein, seltener ist die Spaltbildung grösser, doch kommen Fälle vor, in welchen die Fissur den grössten Theil der vorderen Bauchfläche einnimmt (Fissura abdominalis s. Gastroschisis,

Bauchspalte) oder sogar auf den Thorax übergreift (Thoracogastroschisis). In diesem Falle ist die Entwickelung der Seitenplatten gegen die Dotterblase sehr früh gehemmt worden. Die Nabelschnur kann dabei fehlen; die Nabelgefässe gehen alsdann direct zur Placenta. Zuweilen ist die Spalte ganz offen; in andern Fällen bilden das Peritoneum und das darüber ziehende Amnion einen Bruchsack, auf welchen die Nabelgefässe von der Placenta aus entweder direct oder vermittelst eines kurzen Stückchens Nabelschnur übergehen.

Mitunter schliesst sich die Bauchhöhle in der Nabelgegend, während oberhalb oder unterhalb derselben eine Spalte bestehen bleibt. Mit der Spaltbildung in der untern Bauchgegend ist meist auch ein Fehlen des Abschlusses der Allantois resp. der Harnblase verbunden, so dass die Schleimhautfläche der Blase frei zu Tage tritt und durch die dahinter liegenden Darmschlingen nach aussen gedrängt wird. Auch die Schamfuge ist nicht geschlossen, und die äusseren Genitalien sind mangelhaft entwickelt. Man bezeichnet diese Defectbildung als Fissura vesicae urinariae (Harnblasenspalte) oder als Inversio s. Ekstrophia vesicae urinariae. In andern Fällen ist der Thorax Sitz der Fissur. Betrifft dieselbe nur das Sternum und ist sie klein, so bezeichnet man sie als Fissura sterni; ist sie grösser, so dass das Herz nur von einer Membran und der Haut bedeckt sich vordrängt, als Ectopia cordis.

Die Ursachen dieser Defectbildungen sind meist nicht nachweisbar. Vielleicht beruhen sie zum Theil auf Verwachsung der Ränder der Seitenplatten mit dem Amnion. Sehr oft sind neben ihnen auch noch andere Theile, z. B. der Geschlechtsapparat oder der Anus, missbildet.

Literatur: Buhl, Klinik der Geburtskunde von Hecker und Buhl, 1861. Wedl, Wiener med. Jahrb. 1863. Ahlfeld, Arch. f. Gynäkol. V. 1875. Perls Lehrb. der allgem. Pathologie. 1879. II. Th.

§ 10. Aplasie der Extremitäten sowie des Schulter- und Beckengürtels.

Mangelhafte Bildung der Extremitäten ist nicht selten. Je nach dem Grade der Missbildung unterscheidet man verschiedene Formen.

1. Amelus. Die Extremitäten fehlen vollständig, an ihrer Stelle finden sich nur warzen- oder stummelförmige Rudimente. Der Rumpf ist meist gut gebildet.

2. Peromelus. Sämmtliche Extremitäten sind verkümmert.

3. Phocomelus. Von den Extremitäten sind nur Hände und Füsse vorhanden, die der Schulter und dem Becken unmittelbar aufsitzen.

4. Mikromelus (Mikrobrachius, Mikropus). Die Extremitäten sind ausgebildet, aber abnorm klein.

5. Abrachius und Apus. Mangel der oberen Extremitäten bei ausgebildeten unteren und umgekehrt.

6. Perobrachius und Peropus. Oberarm und Oberschenkel normal; Vorderarm, Hände, Unterschenkel und Füsse missbildet.

7. Monobrachius und Monopus. Defect einer oberen oder einer unteren Extremität.

8. Sympus, Sirenenbildung. Die unteren Extremitäten sind untereinander verschmolzen und zugleich nach hinten um ihre Axe gedreht, so dass die äusseren Theile aneinander stossen. Das Becken pflegt defect zu sein, meist auch die äusseren Genitalien, die Blase, Urethra und der Anus. Am Ende der verschmolzenen Extremitäten können Füsse ganz fehlen (Sympus apus) und nur einzelne Zehen vorhanden sein; in andern Fällen findet man einen (S. monopus), in andern zwei Füsse (S. dipus).

9. Von den einzelnen Knochen fehlen am häufigsten der Radius, die Fibula, die Patella, die Clavicula und die Scapula.

10. Achirus und Perochirus. Mangel oder Verkümmerung der ganzen Hände und Füsse kommt selten vor, häufiger ist der Mangel einzelner Finger und Zehen (Perodactylus) oder Verwachsung derselben untereinander (Syndactylus).

Literatur: Förster l. c.; Gruber, Arch. f. An. u. Physiol. 1863, Ueber angeborne Defecte der Hand; Voigt, Arch. der Heilk. 1863, Ueber congenitalen Radiusdefect; Julliard, Gaz. méd. de Paris 1869, Ueber Sympodie. In manchen Fällen sind als Ursache von Missbildungen der Extremitäten Abschnürungen derselben durch Eihautstränge und Nabelschnurschlingen erkannt worden; vergl. Abelin und Blix, Jahresber. der ges. Med. 1863, Bambeke, Annal. de la soc. de méd. de Gand 1861, Baker Brown, Obstetr. Transact. VIII, 1867. Die Sirenenbildung führt Dareste darauf zurück, dass die Schwanzkappe des Amnion dem hinteren Leibesende zu eng anliegt.

c. Missbildungen und Lageveränderungen einzelner Organe.

§ 11. Wie die Leibesform durch mannigfache Hemmung der

Entwickelung sehr verschiedene Abänderungen erleidet, so kommt es auch bei der Entwickelung der einzelnen Organe zu zahlreichen Abweichungen ihrer Form und Gestaltung. Namentlich sind es der Geschlechtsapparat und das Herz, welche sehr häufig auf Entwickelungshemmung beruhende Anomalieen zeigen, doch sind auch Missbildungen des Darms, der Nieren, der Lunge, des Gehirns etc. nicht selten.

Sie werden bei der pathologischen Anatomie der einzelnen Organe ihre Besprechung finden.

Sehr häufig sind auch Lageveränderungen der Organe. Am bedeutendsten sind dieselben bei dem Situs inversus viscerum d. h. der Umlagerung der Eingeweide, bei welchem die Lagerung der Bauch- und Brusteingeweide das Spiegelbild des normalen Situs bildet. Derselbe kommt sowohl bei Einzelfrüchten als bei Doppelmissbildungen vor.

Abgesehen von den innern Organen kommen auch an den Extremitäten oft Lageveränderungen vor. Unter denselben sind besonders die congenitalen Luxationen d. h. Verschiebungen einzelner Gelenkköpfe aus ihren Pfannen, sowie abnorme Stellungen der Füsse, seltener der Hände hervorzuheben.

Je nach der Stellung der Füsse unterscheidet man:

1. Pes varus (Klumpfuss). Der innere Fussrand steht nach oben, der äussere nach unten, die Ferse nach innen, der Astragalus springt stark nach aussen vor; das Os naviculare liegt unter dem Malleolus internus. Die Wadenmuskeln und die Achillessehne sind verkürzt.
2. Pes valgus (Plattfuss). Der äussere Fussrand steht nach oben, der innere nach unten, die Sohle nach aussen. Peronei und Extensoren sind verkürzt.
3. Pes equinus (Spitzfuss). Die Ferse ist in die Höhe gezogen, die Achillessehne verkürzt.
4. Pes calcaneus (Hackenfuss). Der Fuss ist gegen den Unterschenkel gezogen; der Tibialis anticus, der Peroneus II und III und die Extensoren sind verkürzt.

Literatur über Situs inversus viscerum: K. E. v. Baer, Entwickelungsgeschichte I, p. 51, Valsuani, Annali univ. di medic. Febr. 1869, Gruber, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865, Buhl, Mittheil. a. d. Münchner pathol. Institut 1878, Hickmann, Transact. of the path. soc. 1870. Weit seltener als totaler Situs inversus ist eine auf den Bauch beschränkte Umlagerung der Eingeweide.

Literatur über Luxatio congenita: Hüter, Gelenkkrankheiten, 2.

Aufl., König, Lehrb. der Chirurgie II, Grawitz, Virch. Arch. 74. Bd., Krönlein, Deutsche Chirurgie, Lief. 26, 1882.

Ueber die abnorme Stellung der Hände und Füsse enthalten die Handbücher der Chirurgie genauere Angaben.

B. Die Doppelmissbildungen.

a. Spaltung des noch nicht differenzirten Keimes.

α. Totale Spaltung der Axengebilde.

§ 12. Gleichmässig entwickelte Formen.

1. Homologe Zwillinge entstehen, wenn die Entwickelung der getrennten Anlagen ungehindert von statten gehen kann; sie haben immer dasselbe Geschlecht. Jeder von ihnen bildet ein eigenes Amnion, doch können die sich berührenden Theile des Amnion schwinden. Sie haben fast ausnahmslos eine gemeinsame Placenta.

2. Thoracopagen. Sind die beiden Fruchtanlagen nicht vollständig voneinander getrennt, so entstehen Doppelfrüchte. Sind dabei Theile des Rumpfes d. h. Brust und Bauch verschmolzen, so bezeichnet man sie als Thoracopagen. Da dieselben auch an der Bauchfläche verschmolzen sind, und einen gemeinsamen Nabel und eine gemeinsame Nabelschnur besitzen, werden sie auch unter dem Namen Omphalopagen zusammengefasst. Je nach dem Grade der Verwachsung unterscheidet man wieder verschiedene Formen.

Xiphopagen nennt man Früchte, welche nur an dem Processus xiphoideus durch eine knorpelige Brücke vereinigt sind. Das Peritoneum ist in die Verbindung eingestülpt. (Hierher gehören die bekannten Siamesischen Zwillinge.)

Sternopagen sind Thoracopagen mit gemeinsamer Brusthöhle; das Sternum ist doppelt oder einfach, ebenso ist das Herz doppelt oder einfach und dann missbildet, der Darm zum Theil gemeinsam, zum Theil doppelt, die Leber doppelt, aber es stehen die beiden Lebern unter einander durch Fortsätze in Verbindung. Sind von den oberen Extremitäten zwei untereinander verschmolzen, so bezeichnet man die Missbildung als Thoracopagus tribrachius, sind zwei untere und das Becken verschmolzen als Th. Tripus, ist ausser Brust und Bauch auch der Kopf verschmolzen als Prosopo-Thoracopagus und als Kephalo-Thoracopagus oder Syncephalus. Entwickelt sich sowohl an der Hin-

terfläche als an der Vorderfläche des verschmolzenen Kopfes ein Gesicht, bezeichnet man den Kopf als einen Januskopf oder als Janiceps. Meist ist auf der einen Seite nur ein Rudiment eines Gesichtes (Janiceps asymmetros). Die Leber des rechts liegenden Zwilling ist gewöhnlich umgelagert, seltener sind es auch die anderen Eingeweide. Thoracopagen gehören zu den häufigsten Doppelmissbildungen. —

3. Kraniopagen nennt man Zwillinge, deren Köpfe untereinander verbunden sind. Nach dem Orte der Verschmelzung unterscheidet man Kr. frontalis, parietalis und occipitalis; sie sind selten.

4. Der Ischiopagus ist ein Monstrum, bei welchem die Zwillinge nur im Becken vereinigt sind. Wirbelsäule und Becken sind verdoppelt, doch bildet letzteres einen einfachen weiten Ring, in welchem sich die beiden Kreuzbeine gegenüber stehen. Dieses Becken trägt 4 oder 2 Extremitäten. Die Oberkörper liegen von einander abgewendet in einer Ebene.

Zur systematischen Eintheilung der Doppelmissbildungen wurden hauptsächlich das Werk von Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen, Leipzig 1880, sowie das betr. Capitel aus der allgemeinen Pathologie von Perls benutzt. Beide Bearbeitungen enthalten Literaturangaben.

Die Genese dieser Doppelmissbildungen scheint mir am ehesten durch die Annahme erklärt zu werden, dass in der Wand einer Keimblase zwei Embryonalflecke sich bilden, die schon bei ihrer Entstehung an irgend einem Randtheile ineinander übergehen.

§ 13. Ungleichmässig entwickelte Formen.

Unter den ungleichmässig entwickelten Formen kann man zwei Gruppen unterscheiden. In der ersten Gruppe wird einem Zwillinge die Nahrung abgeschnitten. Er geht zu Grunde, ohne dass seine Form beeinträchtigt wird. Bei der anderen Gruppe wird die Ernährung des einen der Zwillinge von dem andern übernommen. Dabei wird die Form des ersten, den man als Parasiten bezeichnet, mehr oder weniger beeinträchtigt. Diese rudimentär werdenden Parasiten können dem Autositen d. h. dem sich selbst und ihn ernährenden Fötus mehr oder weniger innig einverleibt werden. In andern Fällen hängt der Parasit nur mit der Placenta des Autositen zusammen.

Man unterscheidet:

1. Foetus papyraceus. Treten bei getrennten Zwillingen die Nabelschnurgefässe auf der gemeinsamen Placenta in allzu in-

nige Beziehung zu einander, bilden sich arterielle Anastomosen und überwiegt der Blutstrom des Einen über den des Andern, so wird in letzterem die Circulation gehemmt, und es stirbt der Fötus schliesslich ab. Damit hört auch die Abscheidung des Fruchtwassers auf. Der abgestorbene Fötus wird von dem Wachsenden zusammengedrückt und kann schliesslich ganz platt und dünn werden. In andern Fällen ist das Absterben des Einen Fötus durch Blutung in die Chorionzotten oder durch Torsion oder Umschlingung oder Compression der Nabelschnur veranlasst.

2. Acardiacus. Als Acardiacus bezeichnet man eine herzlose stets sehr unvollkommen entwickelte Missbildung. Der rudimentäre Fötus ist entweder frei und mit der wohlentwickelten Frucht nur durch die Placenta verbunden oder er ist unfrei und mit der anderen Frucht in grösserer oder geringerer Ausdehnung vereinigt (s. Teratome). Im ersteren Falle ist der Acardiacus ein Allantois- oder Placentarparasit, dessen Nabelschnurgefässe mit den Nabelschnurgefässen der kräftigen Frucht in Verbindung stehen, und dessen Blut auch durch das Herz des letzteren in Circulation gesetzt wird. Nach Claudius, Förster, Ahlfeld und Anderen entsteht er, wenn die Allantois eines Zwillingsfötus sich etwas später entwickelt als die des anderen und in Folge dessen das Chorion nicht mehr erreicht, sich daher in die Allantoisausbreitung des ersteren inseriren muss. Das Herz des zweiten bildet sich bei umgekehrtem Blutlauf gar nicht aus oder bleibt rudimentär. Lunge, Trachea, Herzbeutel, Zwerchfell, Sternum, Wirbelkörper, Rippen kommen entweder gar nicht oder nur rudimentär zur Ausbildung, ebenso die Leber, und die oberen Extremitäten. Am besten pflegen die Organe der Bauchhöhle und des Beckens sich zu entwickeln. Häufig tritt dabei eine starke Entwickelung des Unterhautbindegewebes auf, so dass sich unförmliche Gewebsmassen bilden.

Man unterscheidet verschiedene Formen des Acardiacus:

a. Acardiacus amorphus besteht aus einem unförmlichen, mit Haut überzogenen Klumpen, der nur Rudimente von Organen enthält, ist selten.

b. A. acormus. Kopf ausgebildet; Brust und Bauch fehlend oder rudimentär; sehr selten.

c. A. acephalus. Kopf fehlend; Thorax rudimentär; Becken und die anliegenden Theile ausgebildet; kommt unter den Acardiacis am häufigsten vor.

d. A. anceps. Rumpf gut entwickelt. Kopf und Extremitäten rudimentär; ebenso rudimentäres Herz; ist selten.

3. Thoracopagus parasiticus. Entwickelt sich bei einem Thoracopagen der eine Fötus nur mangelhaft, so hängt er an dem andern gleichsam nur als ein kleiner Appendix. Der Parasit ist mit dem Autositen durch den Processus ensiformis und den darunter liegenden Theil des Bauches bis zum Nabel in Verbindung, wird daher häufig auch als Epigastrius bezeichnet. Er ist nur selten wohl ausgebildet, d. h. mit sämmtlichen Körpertheilen versehen. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle war der Parasit ein Acardiacus acephalus oder ein A. acormus, dessen Gefässsystem nur ein Theilgebiet des Stammkörpers war. Diese Missbildung ist selten.

4. Epignathus. Unter Epignathus versteht man einen Acardiacus amorphus, der mit der Mundhöhle seines Zwillingsbruders in Verbindung steht. Aus der Mundhöhle ragt meist eine von Haut bedeckte, unförmliche Masse, welche aus Knorpel, Bindegewebe, Drüsengewebe, Gehirnmasse, Zähnen, Knochen, Darmbestandtheilen, Muskeln, Haut und Wollhaaren besteht. In sehr seltenen Fällen sitzt der Epignathus an einer andern Stelle, z. B. an der Orbita.

5. Mit dem Namen Teratome belegt man geschwulstartige Bildungen, welche aus einer ganzen Anzahl verschiedener Gewebe bestehen und dadurch sich von gewöhnlichen Geschwülsten unterscheiden. Ein Theil derselben enthält Rudimente von Skelettheilen, z. B. einer Wirbelsäule, eines Beckens etc., ferner Rudimente verschiedener normaler Organe und Gewebe, z. B. eines Darmes, eines Gehirnes, verschiedener Drüsen, sowie Nieren und Muskelgewebe. Ein anderer Theil derselben enthält zwar verschiedene Gewebsformationen, wie Muskelgewebe, Knorpelgewebe, Hautgewebe, Knochengewebe, Drüsengewebe, Cysten etc., aber keine Gewebsstücke, die man als Rudimente eines bestimmten Skeletstückes oder eines Organes deuten kann. Erstere sind wohl mit Sicherheit als Theile eines verkümmerten parasitären Fötus, d. h. also als Acardiaci amorphi anzusehen, welche mit der entwickelten Frucht sehr eng verbunden sind. Bei letzteren dagegen wird diese Deutung zweifelhaft. Es ist wahrscheinlicher, dass sie wenigstens zum Theil einer Störung der Entwickelung eines Einzelfötus, einer Keimverirrung (vergl. Aetiologie der Geschwülste § 178—179) ihre Entstehung verdanken.

Von obigem Gesichtspunkte aus betrachtet sind auch der Epigastrius und der Epignathus Teratome, sofern wenigstens ihre Ausbildung unter ein gewisses Maas sinkt. Am häufigsten beobachtet

man Teratome in Form umfangreicher Tumoren an der Spitze des Steissbeins. Sie werdcn als Sacralteratome oder als teratoide Sacralgeschwülste bezeichnet. Zeigt der Tumor Formen, die schon äusserlich an Theile eines Fötus erinnern, so ist die Diagnose, dass es sich um eine inäquale Doppelmissbildung handelt, nicht schwer und man bezeichnet sie als einen Epipygus (vergl. § 14). Schwieriger wird die Diagnose bei Tumoren, die keine besondere Gestaltung zeigen. Hier entscheidet die anatomische Untersuchung, wobei für die Diagnose das oben über Teratome im Allgemeinen gesagte maassgebend ist. Dabei ist indessen hervorzuheben, dass in der Steissgegend nicht selten auch Geschwülste, welche zu den gewöhnlichen Bindesubstanzgeschwülsten sowie zu den epithelialen Geschwülsten gehören, bei Neugeborenen in ähnlicher Form wie die Teratome vorkommen.

6. Inclusio foetalis: Schon bei den sub 5 beschriebenen Teratomen wird der Parasit von dem Autositen mehr oder weniger aufgenommen und umwachsen. Dies kann indessen in noch höherem Maasse geschehen. Es können teratoide Tumoren noch tiefer in das Innere eines Fötus aufgenommen werden, so dass sie äusserlich nur wenig mehr hervortreten oder ganz verschwinden. Solche Einschliessungen werden als Inclusiones bezeichnet. Je nach ihrer Lage unterscheidet man

a. Inclusio abdominalis (Engastrius).
b. Inclusio subcutanea.
c. Inclusio mediastinalis.
d. Incusio cerebralis (Teratoma gldl. pinealis).
e. Inclusio testiculi et ovarii.

Für alle diese Inclusionen gilt ebenfalls, was oben über die Teratome gesagt ist. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nicht um Einschluss eines Fötus in einen andern, sondern um pathologische Entwickelung eines verirrten Keimes innerhalb eines Fötus.

Die Literatur über den Acardiacus findet sich in der Allgemeinen Pathologie von Perls II. Th. pg. 319 zusammengestellt. Perls hält die von Claudius (Die Entwickelung der herzlosen Missgeburten, Kiel 1859) aufgestellte, von Förster und Ahlfeld acceptirte Ansicht über die Entstehung des Acardiacus für unzulänglich. Er hält wie auch Panum (Virch. Arch. 72. Bd.) dafür, dass anderweitige Momente z. B. Umschlingung durch die Eihäute und die Nabelschnur hochgradige Verstümmelungen eines Fötus herbeiführen können, worauf alsdann, falls die Nabelschnur des Verstümmelten Anastomosen mit den Pla-

centargefässen eines gesunden Fötus besitzt, der Zwillingsbruder die Ernährung des noch vorhandenen Theiles übernimmt. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, dass (ORTH, Virch. Arch. 54. Bd.) kopflose Missgeburten durch die genannten Momente auch beim Einzelfötus entstehen.

Ueber Epignathus giebt AHLFELD eine Zusammenstellung der Literatur im Arch. f. Gynäkol. 1874. Seither haben SONNENBURG (Zeitschrift f. Chirurgie V), VERNEUIL (Jahresber. der ges. Medic. 1875), WASSERTHAL (Epignathus. I. Diss. Dorpat 1875) und Andere darüber Mittheilungen gemacht.

Bezüglich der Teratome ist namentlich auf folgende Arbeiten hinzuweisen: VIRCHOW, Virch. Arch. 53. Bd. (Teratome des Mediastinum); ARNOLD, Virch. Arch. 43. Bd. (Ter. d. Schädelhöhle); WEIGERT, Virch. Arch. 65. Bd. (Ter. der Zirbeldrüse); BRAUNE, Doppelbildung und angeborne Geschwülste der Kreuzbeingegend, 1862; DEPAUL, Jahresber. d. ges. Med. 1869 (Sacralteratome); REICHEL, Virch. Arch. 46. Bd. (Sacralteratome); LÜTKEMÜLLER, Oestr. med. Jahrb. 1875 (Sacralteratome); BÖHM, Berliner klin. Wochenschr. 1872 (Sacralterat.); AHLFELD, Arch. f. Gynäk. VIII u. XII (Sacralterat.).

β. Partielle Spaltung der Axengebilde.

§ 14. **Duplicitas anterior.** Je später die Spaltung der Anlage beginnt, desto weniger eingreifend erfolgt sie. Es bleibt daher ein Theil der Axengebilde einfach. Am häufigsten sind die Spaltungen am Kopfende (Duplicitas anterior), seltener am Schwanzende. Der geringste Grad der Spaltung ist die **Verdoppelung der Hypophysis.** Ihr folgt zunächst der **Diprosopus**, die Spaltung des Gesichts, die zahlreiche graduelle Unterschiede von der Verdoppelung der Mundhöhle bis zur Bildung zweier getrennten Gesichter zeigt. (**Diprosopus distomus, diophthalmus, triophthalmus, tetrophthalmus, triotus, tetrotus.**)

Als **Dicephalus** bezeichnet man eine Verdoppelung des Kopfes und des oberen Theiles der Wirbelsäule und unterscheidet **Dicephalus dibrachius, tribrachius, tetrabrachius.** Letzterer besitzt zwei Herzen und vier Lungen und kann leben. **Dicephalus parasiticus** ist sehr selten. Der verkümmerte Fötus hat stets einen Theil der Wirbelsäule gemeinsam mit dem ausgebildeten.

Den höchsten Grad der Spaltung bei Duplicitas anterior bezeichnet man als **Pygopagus.** Die Zwillinge sind dabei nur am Kreuz- und Steissbein verbunden. Harn- und Geschlechtsorgane sind theils doppelt theils einfach. Die äquale Form dieser Missbildung ist ziemlich selten; sie ist lebensfähig. Häufiger ist die inäquale Form, falls man einen Theil der als Epipygus und als

Sacralteratome bezeichneten Missbildungen (§ 13) als Pygopagus parasiticus ansehn darf.

Ein lebender Pygopagus die sog. zweiköpfige Nachtigall aus Südcarolina (geb. 1851) ist von SIMPSON (Brit. med. Journ. 1869) und von VIRCHOW (Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 9) beschrieben. Das Becken ist bei demselben vollkommen getrennt, nur die Kreuzbeingegend ist gemeinschaftlich.

§ 15. Duplicitas posterior. Eine Missbildung mit Verdoppelung des Beckens und Spaltung der Lendenwirbelsäule bezeichnet man als Dipygus. Gleichmässige Entwickelung der verdoppelten Theile ist dabei sehr selten, häufiger ist der eine Theil rudimentär (Dipygus parasiticus). Bei den niedrigsten Graden dieser Missbildung sind nur einzelne Beckenknochen und ein Theil der Beckencontenta verdoppelt. Die unteren Extremitäten sind verdoppelt oder auf drei vermehrt (Polymelie). Ist das rudimentäre Becken äusserlich nicht erkennbar, so gewinnt es den Anschein, als ob die überzählige Extremität aus einem normalen Becken austreten würde. Die überzählige Extremität ist meist rudimentär.

γ. Mehrfache Spaltung der Anlage und übergrosse Bildung des ganzen Körpers.

§ 16. Durch mehrfache totale Spaltung der Anlage entstehen bei ungehinderter Entwickelung homologe Drillinge. Sie liegen innerhalb eines Chorion, auch das Amnion kann einfach sein; in andern Fällen hat jeder Fötus sein eigenes Amnion. Oft sind von den Drillingen einer oder zwei missbildet (Acardiacus). — Durch partielle Spaltung einer bereits einmal gespaltenen Anlage, bildet sich in einem Chorion eine Doppelmissbildung neben einer einfachen Frucht. Diese Combination findet sich nicht selten.

Eine dreiköpfige Missbildung, Tricephalus, entsteht durch partielle Spaltung einer bereits partiell gespaltenen Anlage; ist sehr selten.

Von einer Spaltung der Anlage nach doppelter Richtung existirt nur eine Beobachtung.

Erfolgt bei reichlichem Anlagematerial keine Spaltung, so entsteht eine übergrosse Bildung des ganzen Körpers. Es sind Neugeborne mit einem Körpergewicht bis zu zehn Kilo beobachtet worden. In andern Fällen tritt das abnorm starke Wachsthum erst nach der Geburt ein.

b. Spaltung der noch nicht differenzirten Anlage einzelner Theile und Riesenwuchs.

§ 17. Die Spaltungen an den Anlagen einzelner Organe und die dadurch bedingte Vermehrung derselben oder der sie constituirenden Theile hat genetisch eine verschiedene Bedeutung. Ein Theil derselben ist als Effect mechanischer Einflüsse anzusehen, bei anderen ist Vererbung nachweisbar, noch andere fallen in das Gebiet des Atavismus, d. h. sie sind als ein Rückschlag auf einen niedrigeren Typus aufzufassen.



1. Verdoppelung an den Extremitäten.

Spaltung einer ganzen Extremität ist ohne Verdoppelungen an den Becken- oder Schulterknochen beim Menschen nicht beobachtet. Spaltung der Hände und Füsse ist sehr selten. Ein sehr häufiges Vorkommniss dagegen ist die Vermehrung der Finger und der Zehen. Das abgetrennte Stück ist zuweilen nur ein Hautanhängsel; in andern Fällen enthält es Knochen und stellt einen ausgebildeten Finger dar. Die Zahl der Finger einer Hand kann bis zu zehn steigen. Spaltung der Hand- und Fusswurzelknochen ist selten.

2. Spaltung der Anlage der Brustdrüse, Polymastie, findet sich nicht eben sehr selten sowohl bei Männern als bei Frauen. Die überzählige Mamma liegt dicht neben der normalen oder ist von derselben abgerückt und hat ihren Sitz am Bauch, in der Inguinalgegend, an der Schulter, mitunter sogar auf dem Rücken (Leichtenstern Virch. Arch. 73). Seltener als supernumeräre Brustdrüsen findet man nur eine doppelte Warze.

3. Ueberzählige Bildung von Knochen und Muskeln findet sich sehr häufig. Ueberzählige Wirbel können an allen Abschnitten der Wirbelsäule vorkommen. Am Steissbein können sie zu Bildung eines schwanzähnlichen Anhangs führen, doch ist durchaus nicht jede Schwanzbildung auf Wirbelvermehrung zurückzuführen. (Ecker, Arch. f. Anthropologie Bd. XI und Leo Gerlach, Morphol. Jahrb. Bd. VI.)

Vermehrung der Rippen durch Bildung von Hals- oder Lendenrippen sowie gabelige Theilung der Rippen ist nicht selten.

Vermehrung der Zähne kommt ebenfalls nicht sehr selten vor.

4. Unter den Eingeweiden der Brust und Bauchhöhle kommen Spaltungen der Anlage am häufigsten an der Milz, dem Pancreas, den Ureteren, dem Nierenbecken, selten dagegen an den

Lungen, den Ovarien, der Leber, den Nieren, den Hoden, der Blase vor.

§ 18. Uebergrosse Bildung einzelner Theile, Riesenwuchs. Halbseitige abnorme Vergrösserung ist mehrfach beobachtet. Excessive Grösse des Kopfes ohne Wasserkopf ist selten, eben so stärkere Entwickelung einer Kopfhälfte.

Häufiger kommt einseitige Vergrösserung einer Extremität oder eines Theils derselben, einer Hand oder eines Fusses, eines Fingers oder einer Zehe vor und kann zu sehr erheblichen Verunstaltungen führen. Meist zeigt sich schon bei der Geburt die erste Anlage der Vergrösserung. Sie beruht bald auf einer Massenzunahme sämmtlicher Theile, bald hauptsächlich auf der Entwickelung von Fettgewebe.

Wie die Extremitäten, so können auch die Schilddrüse, die Zunge, die Brustdrüsen, die Nieren, die Harnblase, der Uterus, die Clitoris, die Schamlippen und der Penis durch Zunahme ihrer normalen Bestandtheile eine abnorme Grösse erlangen.

Literatur: Kessler, Ueber einen Fall von Macropodia lipomatosa. In.-Diss. Halle 1869. Trélat et Monod, De l'hypertrophie unilatérale, Arch. gén. de méd. 1869; Friedreich, Virch. Arch. 28. Bd. (Halbseitige congenitale Kopfhypertrophie). Busch berichtet, Arch. f. klin. Chir. 1866, über angeb. Hypertrophie der Extremitäten, ebenso Friedberg, Virch. Arch. 40. Bd. und Littl, Transact. of the pathological society 1867.

ZWEITER ABSCHNITT.

Anomalieen der Vertheilung des Blutes und der Lymphe.

I. Anomalieen der Blutvertheilung innerhalb der Gefässbahn. Hyperämie und Anämie.

§ 19. Dem Blute fällt die Aufgabe zu, sämmtlichen Organen und Geweben des Körpers das Nährmaterial zuzuführen. Die Zellen und Zellgebilde, aus denen die verschiedenen Gewebe bestehen, vermögen nur kurze Zeit ohne Zufuhr neuen Nährmaterials ihr Dasein zu fristen. Dem entsprechend sind auch die meisten Gewebe mit Blut führenden Gefässen versehen, und diejenigen, die derselben entbehren, setzen sich mit gefässhaltigem Gewebe in engste Verbindung.

Der Bedarf der verschiedenen Gewebe an Blut ist nicht immer gleich, und demgemäss findet auch bei den verschiedenen Geweben abwechselnd eine Vermehrung und eine Verminderung der Blutzufuhr und damit auch des momentanen Blutgehaltes statt. Ist ein Organ reich an Blut, so bezeichnen wir dasselbe als **hyperämisch**, ist es arm an solchem, als **anämisch**.

Die Regulirung der Blutmenge, welche ein Organ unter physiologischen Verhältnissen erhält, wird durch einen Wechsel der Widerstände in der arteriellen Blutbahn bewerkstelligt, und dieser Wechsel wird lediglich durch eine Aenderung der Weite der Arterien erzielt. Da die Menge des vorhandenen Blutes nicht hinreicht alle Gefässe gleichzeitig zu füllen, so ist die reichliche Blutzufuhr nach einem Organe nur dadurch möglich, dass nach einer anderen Richtung hin weniger Blut geworfen wird. Der Wechsel der Weite einer Arterie wird abgesehen von Blutdruck durch die Elasticität der Arterienwände und den Contractionszustand ihrer glatten Muskelfasern bestimmt. Letztere bilden das regulirende Element; ihre Thätigkeit ist theils von Einflüssen, welche sie selbst direct treffen, theils

von nervösen Impulsen abhängig, welche ihnen aus den intravasculären und aus den in der Medulla oblongata gelegenen Centren zugeführt werden, und welche theils erregend, theils erschlaffend wirken.

Ueberschreiten die Abweichungen vom mittleren Blutgehalt eines Körpertheiles die physiologischen Grenzwerthe, oder treten diese Abweichungen ohne die physiologischen Ursachen auf, oder halten dieselben ungebührlich lange an, so spricht man von pathologischer Hyperämie und pathologischer Anämie. Sie werden nur zum Theil durch die nämlichen Regulationsvorrichtungen, welche den normalen Blutgehalt eines Organes bedingen, herbeigeführt.

Die Physiologie der Circulationsstörungen kann in diesem Lehrbuch der pathologischen Anatomie nur in ihren gröbsten Umrissen berührt werden. Wer in dieser Hinsicht eingehendere Studien zu machen wünscht, der sehe die betr. Capitel in dem classischen Werke von Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 2. Auflage, Berlin 1882, dem auch für obigen Text zahlreiche physiologische Bemerkungen entnommen sind, nach.

§ 20. Hyperämie eines Organs gibt sich durch eine mehr oder weniger intensive Röthung und Turgescenz zu erkennen. Je nach dem Gehalte des Blutes an Sauerstoff ist sie bald mehr hellroth, bald mehr dunkelroth, livid. Bei Organen mit starker Eigenfarbe kann die Röthung mehr oder weniger verdeckt und durch sie in ihrer Nuancirung beeinflusst sein.

Röthung und Turgescenz sind lediglich durch die starke Füllung und Erweiterung sämmtlicher Blutgefässe bedingt.

An der Leiche ist eine Hyperämie, die während des Lebens bestanden hat, nur zum Theil noch, und nur in einzelnen Organen gut zu erkennen. Nach dem Eintritt des Todes entleert sich ein grosser Theil der Gefässe, besonders die Arterien und Capillaren, theils in Folge der Contraction ihrer Wandungen, theils in Folge der Erstarrung des Gewebes, in dem sie verlaufen. Letzteres hat auf den Blutgehalt der Gewebe einen ähnlichen Einfluss, wie ein auf eine hyperämische Stelle ausgeübter Fingerdruck, unter dem das Gewebe ebenfalls erblasst.

So kann es kommen, dass eine während des Lebens geröthet gewesene Haut oder Schleimhaut nach dem Tode blass aussieht, oder dass nur noch eine starke Füllung der Venen, die man an Schleimhäuten als zierlich verzweigte dunkelrothe Bäumchen erkennt, an die früher vorhandene Hyperämie erinnert.

§ 21. Je nach ihrer Genese unterscheidet man eine *active* oder *congestive* und eine *passive* oder *Stauungs-Hyperämie*. Erstere entsteht durch Vermehrung des Blutzuflusses (Congestion), letztere durch Verringerung des Abflusses (Stauung). Die *active Hyperämie ist entweder eine idiopathische oder eine collaterale*. Die erstere spielt die bedeutsamere Rolle und beruht auf einer Erschlaffung der Arterienmusculatur, welche entweder durch Lähmung der Vasomotoren oder durch Erregung der Vasodilatatoren oder durch directe Schwächung und Lähmung der Muskeln (z. B. durch Wärme, Quetschung, Atropin) entsteht. Die collaterale Hyperämie ist lediglich Folge einer Verringerung der Blutzufuhr nach anderen Stellen. Sie tritt zunächst in der Nachbarschaft der blutarm gewordenen Theile ein; weiterhin kann das Blut auch anderen entfernteren Organen, die seiner bedürfen, zugeführt werden.

Verschiedenartig sind die Ursachen der *Stauungshyperämie*. Ein Tonus kommt den Venen nicht zu. Die Widerstände, welche der venöse Blutstrom zu überwinden hat, beruhen wesentlich in der Schwere des Blutes. Dieselben werden hauptsächlich durch die Action der Muskeln, sowie durch die Aspiration des Blutes von Seiten des Thorax während der Inspiration überwunden. Fallen diese beiden Momente bei Unthätigkeit der Muskeln sowie bei mangelhafter Respiration weg, so häuft sich das Blut in den Venen an, namentlich in den am tiefsten gelegenen Theilen. Man bezeichnet diesen Zustand oft fälschlich als *Hypostase* oder als *Senkungshyperämie*. Unterstützt wird der Eintritt derselben wesentlich durch Schwäche der Herzaction. In demselben Sinne wirkt auch ein uncompensirter Herzfehler, bei welchem das Blut nur unvollkommen in die Arterienbahn geworfen wird und sich mehr und mehr im Herzen und im Venensystem anhäuft.

Eine weitere häufige Ursache von Stauungshyperämieen sind Hindernisse, welche sich in das Venensystem einschalten. Hieher gehören z. B. Verlegung von Venen durch Compression, durch Unterbindung, durch Gerinnungen des Blutes im Innern des Gefässlumens und durch Wandverdickungen. Die Stauungen, die durch Venenverschluss oder Verengerung bedingt werden, sind sehr verschieden. Sehr oft sind sie kaum oder gar nicht bemerkbar, indem andere benachbarte Venen sich entsprechend ausdehnen und vollkommen hinlänglich für den Abfluss des Blutes sorgen. Dies hat indessen seine Grenzen. Wenn an einem Arme die Mehrzahl

der Venen verstopft ist, wenn die Vena femoralis am Ligamentum Poupartii, wenn der Stamm der Nierenvene verlegt ist, dann findet das Blut nicht mehr hinlänglich Abfluss, der Venenstrom wird mehr und mehr verlangsamt und das Blut häuft sich in den Venen und Capillaren des Stauungsbezirkes an. Wie die Beobachtung des Processes an der ausgebreiteten Froschzunge lehrt, werden dabei die rothen Blutkörperchen dicht aneinandergepresst und füllen das Lumen der erweiterten Capillaren und Venen vollkommen aus. Dies hat seinen Grund darin, dass in Folge der Stauung eine vermehrte Menge von Flüssigkeit aus den Gefässen gepresst wird.

Im Körperkreislaufe beschränkt sich die Stauung auf Venen und Capillaren; der Druck in den Arterien wird dadurch nicht gesteigert. In den Lungengefässen dagegen, denen ein erheblicher Tonus fehlt (COHNHEIM), setzt sich die Stauung auf die Arterie und das rechte Herz fort und erhöht daselbst den Blutdruck.

Durch congestive Fluxion hyperämisch gewordene Theile sehen hellroth aus; die Staungshyperämie dagegen verleiht den betreffenden Geweben ein dunkel blaurothes Aussehen; doch ist nicht zu vergessen, dass nach dem Tode bei Luftzutritt die dunkelrothe Farbe in ein helleres Roth übergehen kann.

Von den Hyperämieen, die während des Lebens bestehen, ist die Leichenhyperämie wohl zu unterscheiden. Nach dem Tode entleert das arterielle Gefässsystem einen grossen Theil seines Blutes durch Contraction seiner Wände in die venösen Gefässe. Zugleich sinkt das Blut nach den am tiefsten gelegenen Theilen. Eine solche Hyperämie bezeichnet man als Leichen-Hypostase. Hautröthungen, die einer postmortalen Blutvertheilung ihre Entstehung verdanken, bezeichnet man als Livores oder Todtenflecken. Sie treten etwa von der dritten Stunde an nach dem Tode auf und finden sich besonders am Rücken und an den Seitentheilen des Rumpfes, sowie an der Hinterfläche der Extremitäten und am Nacken. Besteht schon intra vitam eine Stauungshyperämie an den tief gelegenen Theilen, so kann sie nach dem Tode noch verstärkt werden.

Zur Beobachtung der Circulation und ihrer Störung bei der Stauung während des Lebens wählt man passend die Froschzunge oder die Schwimmhaut eines curarisirten Frosches (COHNHEIM Virch. Arch. XL. Bd.), die man sich in passender Weise auf einen Objectträger ausbreitet. Ein sehr einfaches Verfahren besteht z. B. darin, dass man die nach aussen geschlagene Zunge auf einem auf dem Objectträger festgeklebten Kork ausbreitet und mit Stecknadeln feststeckt. Bei der normalen Circulation zeigt sowohl der pulsirende Arterienstrom, als auch der continuirlich fliessende Venenstrom eine plasmatische

Randzone. Erzeugt man durch Unterbindung der abführenden Zungenvenen eine Stauung, so wird der Strom verlangsamt, die plasmatische Randzone in den Venen geht verloren, und Venen und Capillaren werden durch angehäufte rothe Blutkörperchen mächtig ausgedehnt. Nach einer gewissen Zeit schwillt die Zunge durch Infiltration mit transsudirter Flüssigkeit an.

Die Froschzunge und Froschschwimmhaut lassen sich auch sehr gut zum Studium der Circulation bei congestiver Hyperämie und bei Anämie verwenden.

§ 22. Die pathologische Anämie tritt unter zwei Hauptformen auf, als Oligämie und als Ischämie. Bei der Oligämie handelt es sich um einen allgemeinen Blutmangel; die Blutleere der verschiedenen Organe ist nicht sowohl durch eine fehlerhafte Vertheilung des Blutes als vielmehr durch eine mangelhafte Füllung des Gefässsystems bedingt. Dem gegenüber wird die Bezeichnung Ischämie lediglich auf locale Anämieen angewandt. Sie ist stets die Folge einer Verringerung der Blutzufuhr. Ischämie kann sich selbstverständlich zu Oligämie hinzugesellen.

Die pathologische Verringerung der Blutzufuhr zu einem Organ ist häufig lediglich durch eine abnorme Steigerung der normalen Widerstände in der Arterienbahn, also durch Contraction der Ringmusculatur bedingt. In anderen Fällen sind es pathologische Widerstände wie z. B. Compression der Arterien, Verengerungen des Arterienlumens durch krankhafte Veränderungen der Arterienwand, Auflagerungen an der Innenfläche der Arterien etc., welche dem Blutstrome sich entgegensetzen.

Die Folge der Verengerung einer Arterie ist zunächst immer eine Verlangsamung und Verringerung des Blutstromes hinter der verengten Stelle. Vollkommener Verschluss einer Arterie bringt hinter der Verstopfung die Circulation zunächst zum Stillstand. Immerhin ist der Effect der genannten Circulationshemmungen durchaus nicht immer der nämliche. Es kommt vor allem darauf an, ob hinter der verengten oder verstopften Stelle die Arterienbahn noch grössere arterielle Verbindungsäste, sogen. arterielle Collateralen besitzt. Ist letzteres der Fall, so wird die Störung der Circulation durch stärkere Blutzufuhr von Seiten der Collateralarterie sehr bald ausgeglichen. Die Ausgleichung ist um so vollkommener, je grösser und je erweiterungsfähiger die Collaterale ist.

Anders verhält sich die Sache, wenn eine verengte oder verstopfte Arterie keine arteriellen Verbindungsäste in ihrer Verzwei-

gung besitzt, wenn sie eine sogen. Endarterie ist. Die Verlangsamung der Strömung hinter der Verengung der Bahn, hinter der Verstopfung, kann sobald nicht gehoben werden und der betroffene Gefässbezirk bleibt zunächst blutarm resp. blutleer. Nach einer gewissen Zeit kann sich das freilich ändern. Ist die Strömung und der Druck hinter einer verengten Stelle auf ein Minimum gesunken, so vermögen die treibenden Kräfte allmählich nicht mehr die gesammte Masse des Blutes fortzubewegen. Es bleiben namentlich die specifisch schwereren rothen Blutkörperchen liegen und häufen sich in den Capillaren und Venen an. Auf diese Weise wird der Bezirk wieder mit Blut gefüllt, aber nicht mit strömendem Blute, sondern mit stagnirendem. Dasselbe geschieht, wenn bei vollkommenem Verschluss einer Endarterie das Blut lediglich aus anastomosirenden Capillaren unter geringem Druck langsam in den verlegten Bezirk eindringt. Endlich kann auch von den Venen aus durch Rückfluss des Blutes eine Anhäufung von Blut in den Gefässen des anämischen Herdes sich einstellen. Sie tritt dann ein, wenn innerhalb desselben der Druck in den Gefässen gleich Null ist, und dem Rückfluss des Blutes aus den Venen weder die Schwere des Blutes noch Venenklappen im Wege stehen.

Eine weitere Ursache der Anämie eines Organs kann eine übermässige Congestion nach andern Organen werden, indem alsdann die Gesammtblutmenge nicht hinreicht, den übrig bleibenden Organen genügend Blut zukommen zu lassen. Eine solche Anämie wird als collaterale Anämie bezeichnet.

Alle anämischen Gewebe zeichnen sich durch Blässe aus. Zugleich sind sie schlaff, nicht turgescirend, und die allfällig vorhandene Eigenfarbe tritt sehr stark hervor.

II. Anomalieen der Vertheilung der Lymphe. Oedem und Hydrops.

§ 23. Die Lymphe, welche die Gewebe durchtränkt ist nichts anderes als ein Transsudat aus dem Blute, dem sich die Producte des Stoffwechsels in den Geweben beimischen. Die transsudirte Flüssigkeit wird von den Lymphgefässen aus den Gewebsspalten aufgenommen und durch den Ductus thoracicus der venösen Blutbahn wieder zugeführt.

Jede Vermehrung des Durchtrittes von Blutflüssigkeit, bewirkt

zunächst auch eine stärkere Durchtränkung der Gewebe. Dieselbe wird meist durch eine Verstärkung der Abfuhr durch die Lymphgefässe wieder ausgeglichen. Letztere hat indessen ihre Grenzen; bei starker Transsudation aus den Blutgefässen kommt es zu einer, kürzere oder längere Zeit dauernden, die Norm übersteigenden Durchtränkung der Gewebe mit dem flüssigen Bluttranssudat.

Den Zustand, der durch diese Flüssigkeitsansammlung in den Geweben entsteht, bezeichnet man als Oedem oder als Hydrops. Die letztere Bezeichnung wird besonders für Flüssigkeitsansammlungen in Körperhöhlen gebraucht.

Das Bluttranssudat, welches das Oedem oder den Hydrops bildet, hat niemals dieselbe Zusammensetzung wie das Blutplasma, es ist im Gegentheil stets bedeutend ärmer an Eiweiss.

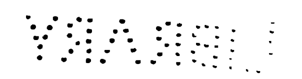
Gewebe, welche Sitz eines Oedemes sind, sind geschwellt, doch ist der Grad der Schwellung wesentlich von dem Bau des betreffenden Gewebes abhängig. Haut- und Unterhautzellgewebe können z. B. vermöge ihres Baues sehr bedeutend ausgedehnt werden. Eine Extremität kann daher durch Oedem mächtig anschwellen. Sie sieht dabei blass aus, fühlt sich teigig an; Druck mit dem Finger hinterlässt eine Vertiefung. Oedem der Hautdecken pflegt man als Anasarca zu bezeichnen. Schneidet man eine oedematöse Haut sammt dem subcutanen Gewebe durch, so sieht man die Faserbündel durch klare Flüssigkeit auseinander gedrängt, welche von der Schnittfläche zum Theil abfliesst.

Weit weniger fähig grosse Mengen von Flüssigkeit zu beherbergen als die Haut und das subcutane Gewebe ist z. B. die Niere. Dem entsprechend fliesst auch bei dem Durchschneiden einer oedematösen Niere nur wenig Flüssigkeit ab, dagegen ist die Schnittfläche feucht und glänzend.

Grosse Mengen von Flüssigkeit kann die Lunge beherbergen. Sie ist zwar bei der Beschränkung des Raumes nicht erheblich ausdehnbar, besitzt aber massenhafte mit Luft gefüllte Hohlräume, welche sich bei Eintritt von Oedem mit Flüssigkeit füllen, die bei Druck meist mit Luftblasen vermischt von der Schnittfläche abfliesst.

Der Blutgehalt oedematöser Gewebe ist verschieden und dem entsprechend auch die Farbe.

Körperhöhlen, die der Sitz eines hydropischen Ergusses sind, enthalten eine bald grosse, bald nur geringe Menge einer klaren, meistens leicht gelblich gefärbten, seltener ganz farblosen alcalischen



Flüssigkeit, welche zuweilen einige Fibrinflocken enthält (s. § 35). Comprimirbare Organe werden durch den Erguss zusammengedrückt, die Körperhöhlen erweitert.

Ist die Flüssigkeitsansammlung allgemein, so spricht man von Hydrops universalis; Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle nennt man Ascites.

§ 24. Je nach der Genese kann man drei Formen des Oedemes aufstellen, nämlich das Stauungsoedem, das entzündliche Oedem und das hydrämische Oedem.

Das Stauungsoedem ist, wie schon der Name sagt, die Folge von Circulationsstörungen und zwar von Stauungen. Ist aus irgend einem Grunde der Abfluss des venösen Blutes gehindert, so staut sich das Blut in Capillaren und Venen an (§ 21). Ueberschreiten die Hindernisse, welche sich der Blutbewegung entgegensetzen, ein gewisses Maass, so sucht die Blutflüssigkeit einen seitlichen Ausweg und tritt aus den Gefässen aus. Die Menge der austretenden Flüssigkeit ist um so reichlicher, je grösser das Missverhältniss zwischen Zufluss und Abfluss ist.

Die austretende Flüssigkeit ist immer arm an Eiweiss, sogar ärmer als die normale Lymphe, dagegen enthält sie mehr oder weniger rothe Blutkörperchen, letztere um so reichlicher je hochgradiger die Stauung ist.

Die Folge der Verstärkung der Bluttranssudation ist zunächst eine Verstärkung des Lymphstromes. Nicht selten genügt derselbe, um alle Flüssigkeit wieder abzuführen. Genügt er nicht, so sammelt sich die Flüssigkeit in den Geweben an; es bildet sich ein Stauungsoedem oder Stauungshydrops.

Behinderung des Abflusses der Lymphe hat, wie in dieser Richtung angestellte Experimentaluntersuchungen ergeben haben, gewöhnlich kein Oedem zur Folge. Einmal besitzen die Lymphgefässe verschiedener Körpertheile ausgedehnte Anastomosen, so dass überhaupt eine Stauung der Lymphe nicht leicht eintritt. Selbst bei Verlegung des Ductus thoracicus können sich collaterale Bahnen ausbilden. Ebenso tritt auch, wenn an einer Extremität alle abführenden Lymphwege verlegt sind, bei normaler Lymphproduction kein Hydrops ein, indem die Blutgefässe selbst die Lymphe wieder aufnehmen können. Nur der Verschluss des Ductus thoracicus führt, falls collaterale Bahnen sich nicht eröffnen, zu Oedem, namentlich zu Ascites. Gleichzeitig sind die Lymphgefässstämme durch gestaute Lymphe mächtig erweitert.

Wenn nun auch Lymphstauung für sich allein Oedeme nicht erzeugt, so kann dieselbe doch ein aus verstärkter Transsudation aus den Blutgefässen entstandenes Oedem steigern.

§ 25. Die Menge und die Beschaffenheit der Flüssigkeit, welche aus Capillaren und Venen austritt, wird nicht lediglich durch den intravasculären Druck und die Strömungswiderstände, sondern wesentlich auch durch die Beschaffenheit der Gefässwand bedingt. Es können daher nicht nur Störungen der Circulation, sondern auch Veränderungen der Gefässwände, namentlich des Endothels zu einer Vergrösserung sowie zu einer Veränderung des Transsudatstromes führen. Schon in Folge anhaltender Stauung und der damit verbundenen mangelhaften Bluterneuerung, mehr aber noch in Folge von länger dauernder Ischämie, von Sauerstoffmangel, sowie von chemischen Veränderungen des Blutes, durch Einwirkung hoher und niedriger Temperaturen, durch traumatische Läsionen etc. kann die Wand der Gefässe sowohl für flüssige als für corpusculäre Elemente durchlässiger gemacht werden. Welche Veränderungen die Gefässe dabei erleiden, wissen wir nicht genau zu sagen, doch darf man sich wohl vorstellen, dass eine gewisse Lockerung des Zusammenhanges der Endothelzellen dabei stattfindet (s. § 96—98).

Durch solche Gefässalterationen entstehen die entzündlichen und hydrämischen Oedeme.

Was zunächst das entzündliche Oedem betrifft, so ist es wohl zweifellos, dass dasselbe in einer Gefässalteration seine Entstehung hat. Es tritt dasselbe sowohl als selbstständige Affection in Form circumscripter oder mehr ausgebreiteter Anschwellungen und hydropischer Ergüsse, als auch als Begleiterscheinung in der Umgebung anderer, d. h. schwerer Entzündungsprocesse auf. In letzterem Falle wird es häufig als collaterales Oedem bezeichnet. Das entzündliche Oedem ist vor dem Stauungsoedem dadurch ausgezeichnet, dass es erheblich reicher an gelöstem Eiweiss und farblosen Rundzellen ist, dass ferner häufig Gerinselbildungen in ihm auftreten (vergl. § 102).

Dem entzündlichen Oedeme steht das hydrämische oder cachectische Oedem sehr nahe. Man glaubte früher annehmen zu können, dass die Hydrämie, d. h. die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen, sowie die hydrämische Plethora, d. h. die Wasserretention im Blute direct Veranlassung zu einer gesteigerten Transsudation aus dem Blute geben können. Man stellte sich vor, dass die Gefässwände sich verhalten wie thierische Membranen, welche

eine eiweissarme Flüssigkeit leichter durchfiltriren lassen, als eine eiweissreiche Flüssigkeit. Dies ist nicht richtig. Wie Cohnheim und seine Schüler gezeigt haben, verhält sich die Gefässwand nicht wie eine todte thierische Membran, sie ist im Gegentheil ein lebendes Organ. Eine experimentell erzeugte Hydrämie hat kein Oedem zur Folge und wenn man auch durch Erzeugung einer hydrämischen Plethora, d. h. durch Ueberfüllung des Gefässsystems mit verwässertem Blute eine Steigerung der Transsudation aus den Gefässen und damit auch Oedeme erzielen kann, so treten diese Oedeme einmal erst bei sehr hohem Wassergehalt des Blutes auf, sodann entwickeln sie sich nicht an den nämlichen Stellen, wie die sogen. hydrämischen Oedeme beim Menschen. Wir müssen daher für die Oedeme cachectischer Individuen sowie für die Oedeme der Nephritiker, d. h. von Individuen, deren Nierensecretion gestört ist, eine andere Erklärung suchen. Nach Cohnheim verdanken sie, wie schon erwähnt, einer Alteration der Gefässwände ihre Entstehung und zwar einer Alteration, welche entweder durch die hydrämische Beschaffenheit des Blutes oder durch ein im Blute circulirendes Gift veranlasst ist. Die Hydrämie ist danach nur mittelbare Ursache des Oedemes.

Wie oben schon erwähnt, steht das hydrämische Oedem dem entzündlichen sehr nahe, aber es ist nicht identisch; das geht schon daraus hervor, dass dasselbe weit ärmer an Eiweiss ist als das entzündliche, und dass es auch weit spärlicher körperliche Elemente enthält.

Die Lehre von dem Oedem in seiner jetzigen Gestaltung ist wesentlich von Cohnheim und seiner Schule begründet worden. Es gilt dies sowohl für die Lehre vom Stauungsoedem als auch von dem entzündlichen und hydrämischen Oedem. Er hat uns sowohl mit den Circulationsstörungen bei Stauungen als auch mit den Bedingungen der Gefässalteration bekannt gemacht (vergl. Cohnheim, Vorl. über allg. Pathologie, 2. Auflage 1882 und Untersuchungen über die embolischen Processe Berlin 1872). Die Untersuchungen über die Folgen der Hydrämie und der hydrämischen Plethora hat er mit Lichtheim gemeinschaftlich (Virch. Arch. 69. Bd.) ausgeführt. Einspritzungen von wässerigen Kochsalzlösungen ins Gefässsystem des Hundes ergaben, dass Verwässerung des Blutes kein Oedem erzeugt. Wird die Menge der Blutflüssigkeit gesteigert, so tritt eine Vermehrung fast aller Secretionen (Speichel, Darmsaft, Galle, Urin etc.) ein. Auch der Lymphstrom wird verstärkt, aber nicht überall, namentlich nicht an den Extremitäten. Bei hochgradiger hydrämischer Plethora werden die Organe des Unterleibs wassersüchtig, niemals aber die Extremitäten.

III. Austritt von Blut aus der Gefässbahn. Hämorrhagie.
(Thrombose, Embolie, embolischer Infarct.)

§ 26. Unter Hämorrhagie versteht man den Austritt sämmtlicher Blutbestandtheile aus den Gefässen (Extravasation) in ein Gewebe oder an eine freie Oberfläche. Sie ist entweder arteriell oder venös oder capillär, oder tritt aus allen Gefässen zugleich auf, ist parenchymatös. Je nach der Masse des ausgetretenen Blutes präsentirt sich ein solches Extravasat verschieden und man hat ihm auch verschiedene Bezeichnungen gegeben. Sind die Herde klein und bilden sie mehr oder weniger scharf abgegrenzte punctförmige rothe oder schwarzrothe Flecken, so bezeichnet man sie als Petechien oder Ecchymosen, sind sie grösser und nicht scharf abgegrenzt als Sugillationen und als blutige Suffusionen. Ist das betroffene Gewebe durch das ausgetretene Blut fest infiltrirt, dabei aber nicht zerrissen und zertrümmert, so spricht man von einem hämorrhagischen Infarct. Bildet das Blut einen Klumpen, so nennen wir denselben ein Hämatom oder eine Blutbeule.

Massige Blutungen sind immer mit einer erheblichen Alteration der Gewebe verbunden, nicht selten wird das Gewebe in einer gewissen Ausdehnung zertrümmert (Gehirn.)

Findet die Blutung an der freien Oberfläche eines Organs statt, so ergiesst sich das Blut nach aussen oder in den von dem Organ begrenzten Hohlraum.

Einzelne Blutungen haben nach ihrem Sitz besondere Namen erhalten. So spricht man von Epistaxis bei Blutungen aus der Nasenschleimhaut, von Hämatemesis bei Blutbrechen, von Hämoptoë oder Hämoptysis bei Blutaustritt aus den Lungen, von Metrorrhagie bei Blutungen aus dem Uterus, von Hämaturie bei Blutungen aus den Harnorganen.

Blutansammlungen im Uterus bezeichnet man als Hämatometra, zwischen den Pleuralblättern als Hämothorax, in der Scheidenhaut des Hodens als Hämatocele, im Pericard als Hämopericard.

Frische Blutergüsse zeigen die Farbe des arteriellen oder des venösen Blutes.

Im weiteren Verlaufe geht das Extravasat verschiedene Veränderungen ein. Namentlich auffällig sind die Verfärbungen, wie man sie sehr schön an Hautsugillationen sehen kann, die eine braune, blaue,

grüne und gelbe Verfärbung durchmachen. Im Laufe der Zeit werden die Extravasate resorbirt. Genaueres ist im Cap. über Pigmentbildung, § 68, sowie im Cap. über das Verhalten des Organismus gegenüber Fremdkörpern § 112—116 nachzusehen.

§ 27. Der Blutaustritt aus den Gefässen erfolgt auf zwei verschiedene Weisen. Plötzlich entstehende Blutungen sind immer mit Continuitätstrennung der Gefässwand verbunden. Man bezeichnet sie als Blutungen per rhexin oder per diabrosin. Continuitätstörungen der Gefässwand kommen bei den arteriellen Blutungen allein in Betracht, bei Capillaren und Venen dagegen kann eine Blutung noch in anderer Weise erfolgen und zwar durch Diapedese. Man bezeichnet damit einen Vorgang, bei welchem das Blut durch die Gefässwand hindurchtritt, ohne dass in derselben ein Riss vorhanden wäre. Bei diesem Vorgang erfolgt der Austritt von Blut nicht plötzlich, sondern allmählich. Es schlüpfen die Blutkörperchen successive durch die Gefässwand hindurch. Gleichzeitig tritt Flüssigkeit aus, jedoch nicht einfach Blutplasma, sondern eine eiweissärmere Flüssigkeit (vergl. § 24 und 25). Sehr oft bleiben diese Blutungen nur klein und wenig umfangreich, in anderen Fällen hält der Process längere Zeit an, und die Infiltration des Gewebes mit rothen Blutkörperchen erreicht eine grosse Ausdehnung. Man darf nicht etwa glauben, dass Blutung durch Rhexis immer gross, Blutungen durch Diapedese immer klein seien. Zerreissung einer Capillare oder einer kleinen Vene wird keine grosse Blutung verursachen; auf der anderen Seite kann eine Blutung durch Diapedese eine bedeutende Mächtigkeit erreichen. Es ist danach im gegebenen Fall durchaus nicht immer leicht, oft unmöglich zu entscheiden, ob eine Blutung durch Rhexis oder durch Diapedese entstanden ist.

Der Vorgang der Diapedese lässt sich an geeigneten Objecten unter dem Mikroscop beobachten. Man benutzt dazu das Mesenterium oder die Schwimmhaut des Frosches (Cohnheim). Hat man vor der Untersuchung die abführenden Venen unterbunden, so sieht man, dass die Capillaren und Venen mit Blut vollgepfropft werden. Nach einer gewissen Zeit beginnen die rothen Blutkörperchen aus den Capillaren und Venen auszutreten (vergl. Cohnheim, Allgemeine Pathologie I. Th. und Virchow's Arch. Bd. 41). Hering, (Sitzungsber. der Wiener Academie 1868. Bd. 57.) sieht den Vorgang als einen Filtrationsprocess an. In Folge Hemmung des Abflusses sucht das Blut einen seitlichen Ausgang; es wird durch die Gefässwand hindurchgepresst.

Sehr schöne Untersuchungen über Diapedese der rothen Blutkörperchen, sowie über den Austritt anderer in die Blutgefässe eingeführter körperlicher Bestandtheile verdanken wir ARNOLD (Virchow's Arch. Bd. LVIII 1873; LXII 1874; LXIV 1875). ARNOLD glaubte zuerst an der Austrittstelle der corpusculären Elemente Lücken in dem Endothelrohr annehmen zu sollen, die er als Stigmata und Stomata bezeichnete; später hat er die vermeintlichen Oeffnungen als stärkere Anhäufung von Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen erkannt. Unter pathologischen Verhältnissen lockert sich diese Kittsubstanz und lässt rothe Blutkörperchen durchtreten.

§ 28. Die Ursache der Continuitätstrennung der Gefässwände sind theils traumatische Verletzungen, theils Erkrankungen der Gefässwände. Letztere müssen wir bei allen sogen. spontanen Blutungen annehmen. Sehr zerreisslich sind auch neugebildete Gefässe.

Erhöhung des Blutdruckes begünstigt zwar die Ruptur einer Gefässwand, doch führt sie nicht zu Berstung eines ganz gesunden Gefässes (vergl. Cap. über Gefässerkrankungen).

Die Diapedese tritt ein bei Erhöhung des Blutdruckes in den Capillaren und Venen, sowie bei Erhöhung der Durchlässigkeit der Gefässwand. Sie lässt sich daher durch totale Hemmung des venösen Blutabflusses sehr bald erzielen. Ueber das Wesen der Veränderung bei Erhöhung der Durchlässigkeit der Gefässwand sind wir nicht genau unterrichtet, doch wissen wir, dass es Störungen der Ernährung sind, welche dieselben hervorrufen (vergl. § 25). So lässt sich dieselbe durch temporäre Verhinderung der Blutzufuhr zu einem Gefäss, sowie durch directe Schädigung der Gefässwand erreichen. Auch ins Blut aufgenommene Gifte können diese Folge haben.

Zuweilen wird eine mangelhafte Beschaffenheit der Gefässwände ererbt, d. h. es gibt Leute, die eine grosse Neigung zu Blutung haben und schon bei sehr geringen Verletzungen heftig bluten. Von diesen sagt man, dass sie eine hämorrhagische Diathese besitzen.

Eine erworbene hämorrhagische Diathese kommt bei jenen Krankheiten vor, die wir als Morbus maculosus und als Scorbut bezeichnen, ebenso bei manchen Infectionskrankheiten und Intoxicationen z. B. bei Septicämie, Petechialtyphus, Pocken, Pest, acuter gelber Leberatrophie, gelbem Fieber, Nephritis, Phosphorvergiftung etc. In einzelnen Fällen (Hämophilia neonatorum, Endocarditis) hat man als Ursache der Blutung Bacterienansiedelungen gefunden. Die Blutungen sind bald nur gering, bald recht erheblich und treten hauptsächlich in der äusseren Haut, den Schleimhäuten und den

serösen Häuten auf. Zuweilen treten auch Blutungen im Zusammenhang mit Leiden des Centralnervensystems auf, namentlich im Magen und in den Lungen.

Blutungen, die im Zusammenhange mit Hirnleiden eintraten, sind sowohl beim Menschen beobachtet als auch experimentell bei Thieren erzeugt worden (s. Jehn, Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1874. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux 1875. I. Ebstein, Arch. f. exper. Patholog. II. Bd.).

Bei Epileptikern habe ich zweimal bedeutende Blutungen in den Lungen gefunden. Bei einem derselben waren drei Viertheile der Lungen ganz mit Blut gefüllt. Ebenso fand ich ausgedehnte Lungenblutungen bei einem Individuum, das in Folge traumatischer Hirnerweichung zu Grunde gegangen war.

§ 29. Unter den Ursachen anormaler Blutvertheilung sowie der Bildung von Hämorrhagieen spielt der Verschluss von Arterien und Venen eine grosse Rolle. Derselbe erfolgt auf verschiedene Weise, häufig durch Kunsteingriffe, Unterbindung oder Compression, nicht selten aber auch autochthon durch Thrombose. Man versteht darunter die Bildung einer festen Gerinnungsmasse aus dem Blute während des Lebens (vergl. § 35 und 252—257). Diese Gerinnung erfolgt namentlich dann, wenn die Circulation bereits geschwächt oder völlig aufgehoben ist und wenn die Géfässwände erkrankt sind. Der Effect der Gerinnung ist der, dass das freie Lumen des Gefässes für den Blutstrom zunächst verengt, bei Zunahme der Gerinnung verschlossen wird. Im ersteren Falle spricht man von wandständigen, im letzteren von obturirenden Thromben. Solche Thromben bilden sich am häufigsten in den Venen, doch kommen sie auch in den Arterien und im Herzen vor. — Wird ein Thrombus ganz oder theilweise von der Gefässwand losgelöst, und geräth derselbe in den Blutstrom, so wird er von dem letzteren fortgeführt. Auf diese Weise gelangt derselbe aus den Körpervenen in die Lungenarterien, aus dem Herzen und den grossen Gefässstämmen in kleinere Arterien. An derjenigen Stelle des Gefässrohres, an welcher sein Volum mit dem Durchmesser des Gefässes übereinstimmt, keilt sich derselbe ein, und führt, indem er sich der Form des Gefässlumens adaptirt oder neue Gerinselbildung an seiner Oberfläche veranlasst, zu Obturation des Gefässes. Einen solchen eingeschwemmten Thrombus bezeichnet man als Embolus. Er hat seinen Sitz sehr häufig an einer Theilungsstelle der Arterien.

Der Effect einer solchen Embolie ist verschieden; nicht

selten ist sie für das betreffende Gewebe unbedeutend, in anderen Fällen ist die Folge eine anämische Nekrose (vergl. § 33), in anderen ein embolischer Infarct.

§ 30. Die Blutung, die nach Thrombose der Venen zuweilen eintritt, ist, wie sich aus § 27 und § 28 ergibt, die unmittelbare Folge der Hemmung des Abflusses des Blutes.

Die Folgen des Verschlusses einer Arterie sind bereits in § 22 kurz berührt worden. Die unmittelbare Folge der Verstopfung ist immer Stillstand der Circulation und Anämie hinter der Verstopfung. Besitzen die hinter der Verstopfung gelegenen Aeste der Arterie eine arterielle Verbindung mit einer anderen unverstopften Arterie, so führt die Letztere, indem sie sich erweitert, dem verstopften Gefässbezirk sehr bald wieder eine hinlängliche Menge von Blut zu; die Circulation stellt sich wieder her.

Besitzt der verstopfte Gefässbezirk keine Gefässverbindung, aus der er Blut beziehen kann, so bleibt der Gewebsabschnitt blutleer und stirbt ab (vergl. § 33).

Hat der embolisirte Gefässbezirk keine arterielle Anastomose, ist das verstopfte Gefäss, wie man nach Cohnheim sich ausdrückt, eine Endarterie, ist aber andererseits die Möglichkeit einer spärlichen Blutzufuhr aus benachbarten Capillaren oder aus den Venen gegeben, so kommt es zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes. Die Capillaren des durch die Embolie anämisch gewordenen Gefässbezirkes füllen sich allmählich wieder mit Blut, welches zum Theil aus den anstossenden Capillaren benachbarter Gefässgebiete, zum Theil aus den Venen stammt, aus denen es durch rückläufige Bewegung einströmen kann. Das aus dem benachbarten Capillargebiet einströmende Blut steht unter sehr geringem Druck; es reicht derselbe nicht hin, das Blut durch das verstopfte Gefässgebiet rasch in die Venen zu treiben. In Folge dessen staut sich das Blut und es füllen sich die Capillaren immer stärker. Selbstverständlich wird auch durch einen allfälligen Rückfluss aus den Venen das Blut nur in den Capillarbezirk hinein, nicht aber durch denselben hindurch getrieben.

In Folge der Stauung, die sich aus Mangel an Kräften, die das Blut durchtreiben, einstellt, kommt es schliesslich zu einer Diapedese wie bei totaler Behinderung des Abflusses des Venenblutes. Unterstützt wird der Blutaustritt noch durch die Desorganisation der Gefässwand, welche sich in Folge der aufgehobenen

oder wenigstens fast auf Null reducirten Ernährung einstellt. Der Endeffect der Diapedese ist die Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Blut, die Bildung eines festen, meist kegelförmig gestalteten hämorrhagischen Herdes. Solche embolische Infarcte finden sich namentlich in den Lungen, der Milz und den Nieren. Ueber ihr Schicksal vergl. § 37.

Die grundlegenden Experimentaluntersuchungen über Thrombose und Embolie verdanken wir VIRCHOW (Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856).

VIRCHOW führte die embolische Infarctbildung auf die um den ischämisch gewordenen Bezirk eintretende collaterale Fluxion und die dadurch gesetzte Erhöhung des Seitendrucks in den Blutgefässen zurück. COHNHEIM (Untersuchungen über die embolischen Processe Berlin 1872), der die Folgen der Embolie an der Froschzunge direct unter dem Mikroskope beobachtete, stellte die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen, die Wiederfüllung der Capillaren und den Austritt von Blut durch Diapedese fest. Die Ursache der Diapedese sucht er im wesentlichen in der durch die Ischämie gesetzten Desorganisation der Gefässwand. LITTEN (Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct Berlin 1879) hält die rückläufige Bewegung des Blutes aus den Venen für unwesentlich und führt die Wiederanfüllung des embolisirten Bezirkes auf den Eintritt von Blut aus den Capillaren benachbarter Gefässbezirke zurück. Auch die Desorganisation der Gefässwand hält er zu dem Zustandekommen eines Infarctes für unnöthig, da die Stauung wie bei Venenverschluss genüge, um die Diapedese zu erklären. Sie wird daher gesteigert, falls in solchen Herden das Blut in der abführenden Vene gerinnt.

VI. Die Lymphorrhagie.

§ 31. Eine Lymphorrhagie entsteht, wenn ein Lymphgefäss an einer Stelle seine Continuität verliert und die Lymphe sich in die Umgebung ergiesst. Da in den Lymphgefässen der Druck sehr gering ist, d. h. nicht grösser als in den umliegenden Geweben, so kann ein Lympherguss aus einem Lymphgefäss nur erfolgen, wenn an Stelle der Trennung ein präformirter Hohlraum vorhanden ist, in welchen die Lymphe hineinfliessen kann, oder wenn durch dieselbe Ursache, welche die Zerreissung des Gefässes bewirkte, zugleich auch Raum im Gewebe geschaffen wurde. So kann man z. B. in Wunden neben Blut auch Lymphe austreten sehen, doch wird der Ausfluss schon durch das Auftreten geringer Widerstände sistirt. Erhält sich nach Zerreissung eines Lymphgefässes die Oeffnung, so

dass die Lymphe dauernd ausfliesst und sich nach aussen (z. B. in Geschwüren) oder in eine Körperhöhle ergiesst, so entstehen Lymphfisteln. Durch solche Fisteln können beträchtliche Mengen von Lymphe verloren gehen. Am wichtigsten und auch am ehesten gefahrbringend ist die Zerreissung des Ductus thoracicus, die zuweilen nach Traumen, gelegentlich auch als eine Folge von Stauung der Lymphe durch Verschluss seines Lumens an irgend einer Stelle (nach Entzündung, bei Geschwulstentwickelung), beobachtet wird. Die Lymphe ergiesst sich in die Brust- oder Bauchhöhle, es bildet sich ein chylöser Hydrothorax oder ein chylöser Ascites.

DRITTER ABSCHNITT.

Regressive Ernährungsstörungen.

I. Die Nekrose.

§ 32. Jedes lebende Wesen findet früher oder später sein Ende, seinen Tod. Er tritt ein, sobald die bei der Zeugung erhaltene Lebensbewegung des Organismus an den äusseren Widerständen sich erschöpft.

Neben diesem den Gesammtorganismus betreffenden Tode kennen wir auch einen örtlichen Tod, einen Tod einzelner Zellen und Zellgruppen und diesen bezeichnen wir als Nekrose.

Der Eintritt des localen Todes, die Nekrose einer Zellgruppe oder eines ganzen Organs ist nur unter besonderen Verhältnissen sofort mit erkennbaren Veränderungen seiner Structur verbunden. Die geringen histologischen Veränderungen, welche die Zellen bei ihrem Absterben erleiden, gestatten uns nicht immer nach ihrem Aussehen den Moment des Aufhörens des Lebens zu bestimmen, und auch das makroskopische Aussehen sichtbarer Körpertheile verräth uns nicht, wann ein Theil derselben nekrotisch wird.

Auch die Aufhebung der erkennbaren Functionen des betreffenden Theils lässt uns im Zweifel, ob sie, wie es bei der Nekrose der Fall ist, auf immer erloschen oder nur temporär unterdrückt sind.

Einer anatomischen Untersuchung ist daher die Nekrose nur dann zugänglich, wenn mit dem Ableben zugleich Veränderungen der Theile verbunden sind oder wenn demselben solche bereits nachgefolgt sind. Ersteres kommt nur der Einwirkung einer beschränkten Anzahl von Schädlichkeiten zu, letzteres dagegen erfolgt in allen Fällen nach einer kürzeren oder längeren Frist. Nach der Beschaffenheit dieser consecutiven Gewebsveränderungen pflegt man auch verschiedene Formen der Nekrose zu unterscheiden.

§ 33. Die Schädlichkeiten, welche den örtlichen Tod zur Folge haben, kann man in drei Gruppen eintheilen. Die erste umfasst

diejenigen, welche das Gewebe direct durch mechanische und chemische Einwirkung zerstören. So kann z. B. eine äussere Gewalt einen Finger zerquetschen, Schwefelsäure ein Stück Haut zerstören, können Pilze Drüsengewebe, in dem sie sich entwickeln, zu Grunde richten. Eine zweite Gruppe von Schädlichkeiten ist thermischer Art. Erhöhung der Temperatur eines Gewebes auf 54—58° C. für einige Zeit führt dessen Tod herbei. Höhere Temperaturen wirken rascher. Nach unten liegt die Grenze der Erhaltung des Lebens bei 16—18° C. — Eine dritte Ursache der Nekrose ist die Behinderung der Ernährungszufuhr. Sie wird als anämische Nekrose bezeichnet und kommt im menschlichen Organismus sehr häufig vor.

Alle jene Momente, welche die Circulation innerhalb eines Theiles schwer schädigen und zu unlösbarem Blutstillstand, d. h. zur Stase führen, wie Thrombose, Embolie, Verschluss der Gefässe durch Erkrankung der Wände oder durch Unterbindung, Druck auf die Gewebe, Entzündung, Hämorrhagieen etc. können auch Nekrose der betroffenen Gewebe zur Folge haben. Aber nicht nur vollständige Aufhebung der Circulation, auch temporäre Aufhebung derselben, die eine gewisse Zeit überdauert, führt den Tod des betroffenen Gewebes herbei. Ob dabei eine Hämorrhagie sich ausbildet, wie es in § 30 erwähnt wurde, ist gleichgiltig und hat nur Einfluss auf das äussere Aussehen des betreffenden Gewebes. Der hämorrhagische Infarkt ist daher gleichbedeutend mit einer anämischen Nekrose plus einer Hämorrhagie.

Mechanische, chemische und thermische Noxen, sowie Anämie können natürlich ihre schädlichen Einflüsse gleichzeitig geltend machen. Nicht selten kommen sie auch nacheinander zur Geltung.

Ob eine gegebene Schädlichkeit Nekrose des Gewebes erzeugt, hängt dabei nicht nur von ihrer Beschaffenheit und Stärke ab, sondern wesentlich auch von dem momentanen Zustande des Gewebes. Ist ein Gewebe durch längere Zeit andauernde mangelhafte Circulation, oder in Folge von allgemeinem Marasmus, von Hydrämie, von Veränderung der Blutmischung etc. in seiner Ernährung bereits herabgesetzt, so stirbt das Gewebe weit leichter ab, als wenn es zuvor normal war. So treten z. B. bei Greisen oder bei Individuen, die an uncompensirtem Herzfehler leiden, sehr leicht schon nach geringfügigen Traumen Nekrosen an den Extremitäten ein. Bei heruntergekommenen Typhuskranken genügt oft der leichteste Druck auf die Haut z. B. über dem Trochanter, dem Ellbogen,

dem Kreuzbein, der Ferse etc., um ein brandiges Absterben der Haut und des subcutanen Gewebes herbeizuführen. Solche Nekrosen werden als senile und marantische Nekrosen oder als marantische Gangrän und als Decubitus oder Decubitalnekrose bezeichnet.

Die Zeit, die nöthig ist, um durch Unterbrechung der Circulation die Gewebe zu tödten, ist für verschiedene Gewebe verschieden. Gehirn, Nierenepithel, Darmepithelien sterben schon nach zwei Stunden ab (vergl. COHNHEIM allgemeine Pathologie). Haut, Knochen und Bindegewebe leben noch nach zwölf Stunden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass alle Gewebe, welche specifische Functionen ausüben, weit rascher absterben als solche, die, wie z. B. das Bindegewebe, nur sich selbst zu erhalten haben.

§ 34. Für den Verlauf der Nekrose, d. h. für die an die Nekrose sich anschliessenden Gewebsveränderungen, ist sowohl die Beschaffenheit des Gewebes, als auch der Sitz desselben, die Art des Absterbens, sowie die Ursache der Nekrose von Bedeutung. Von grossem Einfluss ist auch der Gehalt der Gewebe an Blut und Gewebsflüssigkeit, ferner der Zutritt von Luft und von Fäulnissfermenten.

Nicht ohne Einfluss sind auch Veränderungen der Gewebe, die der Nekrose vorangegangen sind, wie z. B. Verfettung, Entzündung, Hämorrhagieen etc. Ist daher auch der Vorgang der Nekrose selbst ein einfacher, d. h. ein histologisch nur wenig oder gar nicht sich markirender, so sind die daran sich anschliessenden Veränderungen doch recht vielgestaltig. Die verschiedenen Hauptformen, die man dabei beobachtet, werden in den nächsten Paragraphen besprochen werden.

Die Folge der Nekrose eines Gewebsabschnittes ist immer eine mehr oder minder hochgradige Entzündung in der Umgebung. Dieselbe wird am intensivsten, wenn in den nekrotischen Geweben Zersetzungsprocesse sich entwickeln. Durch die Ausbildung einer Entzündungszone wird der nekrotische Herd von der Umgebung abgegrenzt und isolirt. Man bezeichnet daher die Entzündung als eine demarkirende. Genaueres über diese Entzündungsvorgänge ist in § 112—116 zu finden. — Unter den Ausgängen der Nekrose können wir, falls wir besondere Complicationen, wie z. B. die Entwickelung specifisch reizender Stoffe unberücksichtigt lassen, vier Hauptformen unterscheiden. Bei der ersten wird das todte Gewebe resorbirt und wieder durch normales Gewebe ersetzt (Regeneration,

vergl. § 72—80). Bei der zweiten wird das todte Gewebe ebenfalls resorbirt, aber nicht durch normales Gewebe wieder ersetzt. Statt dessen bildet sich auf dem Wege der Entzündung Bindegewebe, sogenanntes Narbengewebe, das den Defect ganz oder nur theilweise deckt (§ 112—116). Im dritten Falle wird das nekrotische Gewebe nur theilweise resorbirt, ein Theil bleibt als eine käsige Masse, die nicht selten später verkalkt, liegen und wird durch Bindegewebe eingekapselt (vergl. § 112—116). Der vierte Ausgang ist der in Cystenbildung. Dabei wird das todte Gewebe resorbirt, an seine Stelle tritt aber nur zum Theil und zwar nur an der Peripherie Bindegewebe. Im übrigen wird der durch die Resorption freiwerdende Raum mit Flüssigkeit gefüllt, es bildet sich eine Cyste. Dieser Ausgang kommt im Gehirn vor (vergl. Cap. über Gehirnerweichung).

a. Nekrose mit nachfolgender Gerinnung der Gewebe, Coagulationsnekrose. Hyaline Nekrose.

§ 35. Die Nekrose mit nachfolgender Gerinnung des Gewebes erscheint unter zwei Hauptformen. Bei der ersten bilden sich in Blut oder Lymphe, sowie in Flüssigkeiten, die aus den Blutgefässen ausgetreten sind, körnige, oder fädige, oder homogene Gerinnungsmassen. Bei der zweiten Form erstarren Zellen und Zellderivate nach ihrem Tode zu eigenartig beschaffenen meist homogenen Massen.

Die körnigen, fädigen und hyalinen Massen, welche bei der Blutgerinnung auftreten, sind Eiweisskörper; man bezeichnet sie als Fibrin. Dasselbe bildet Flocken, Klumpen und Membranen. Werden bei der Ausscheidung des Fibrin im Blute massenhaft rothe Blutkörperchen mit eingeschlossen, so bilden sich weiche, dunkelrothe Klumpen, tritt die Gerinnung nach Scheidung von rothen Blutkörperchen und Blutflüssigkeit in der Blutflüssigkeit allein auf, so entstehen hellgelbliche, weiche, gallertige, wasserreiche, etwas durchscheinende, zähe Klumpen, die bei längerem Bestande sich zusammenziehen und dadurch trockener, derber werden. In der Lymphe bilden sich nur kleinere Flocken. Gerinnung des Blutes und der Lymphe tritt auf, wenn die Zellen des Blutes oder der Lymphe absterben und sich auflösen. Nach Alex. Schmidt enthält die Blutflüssigkeit nur fibrinogene Substanz. Zur Gerinnung, d. h. zur Bildung des Fibrin ist noch fibrinoplastische Substanz und ein Ferment nöthig und beides wird durch die absterbenden und in der

Flüssigkeit sich auflösenden farblosen Blutkörperchen sowie durch die Hayem'schen Hämatoblasten und die kürzlich (Centralbl. f. med. Wiss, 1882 Nr. 2) von BIZZOZERO beschriebenen, kleinen, äusserst vergänglichen, zarten, farblosen „Blutplättchen" geliefert. Nach BIZZOZERO sind es sogar die Blutplättchen allein, welche durch ihren Zerfall die Gerinnung herbeiführen. Ebenso wie Blut gerinnt, können auch entzündliche Ausschwitzungen, sogen. Exsudate, gerinnen und sehr reichliche Fibrinmassen bilden,

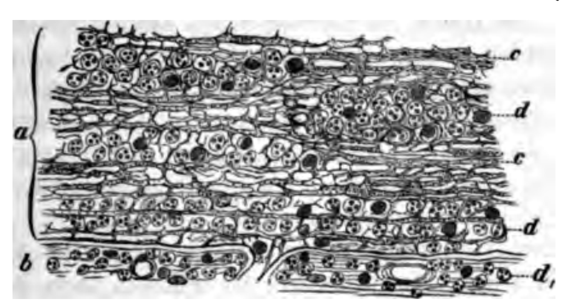


Fig. 1. Croupöse Membran aus der Trachea. *a* Durchschnitt durch die Membran. *b* Oberste Lage der Schleimhaut mit Eiterkörperchen (d_1) durchsetzt. *c* Fibrin-Fäden und Körner. *d* Eiterkörperchen. Vergr. 250.

die z. B. in Form von Membranen (Fig. 1) der Oberfläche entzündeter Schleimhäute sich auflagern. Die Fibrinmassen bestehen theils aus Körnern, theils aus feinen Fäden, theils aus dicken, untereinander verbundenen Balken (Fig. 1 *c*), theils aus homogenen Schollen.

Die Untersuchungen von ALEXANDER SCHMIDT über die Blutgerinnung finden sich in seiner Schrift: Die Lehre von den fermentativen Gerinnungen, Dorpat 1876. Aehnliche Untersuchungen wie SCHMIDT hat auch MONTEGAZZA (MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre 1876) angestellt. Eingehende Erörterungen über den Faserstoff und seinen Ursprung finden sich in VIRCHOW's Gesammelten Abhandlungen 1856. Die intravasculäre Gerinnung des Blutes ist in § 252 näher besprochen. Bei Gerinnung von Flüssigkeiten innerhalb zelliger Gewebe können auch die Gewebszellen das fibrinoplastische Material zur Gerinnung liefern. Sie lösen sich dabei entweder ganz auf oder lassen auch wohl Protoplasma aus ihrem Zellkörper in Form homogener Klumpen austreten.

§ 36. Bei der zweiten Form des Gerinnungstodes, deren Kenntniss namentlich durch WEIGERT gefördert wurde, liegen die Verhältnisse wesentlich anders, und es ist damit auch die Erscheinungsweise eine andere. Zwar handelt es sich wie bei der Blutgerinnung auch hier um einen Gewebstod, der unter besonderen

Verhältnissen stattfindet und deshalb zur Bildung geronnener Eiweisskörper führt, allein die Gerinnung erfolgt nicht innerhalb einer Flüssigkeit, sondern innerhalb geformter Gewebsbestandtheile, innerhalb von Zellen oder Zellgebilden oder von Intercellularsubstanzen.

Stirbt an irgend einem Organ ein grösserer oder kleinerer Gewebsbezirk durch Aufhebung der Ernährungszufuhr oder durch Einwirkung von chemisch oder thermisch wirkenden Agentien ab, und wird der betreffende Theil von einer mässigen Menge Lymphe durchströmt, so treten im Gewebe selbst Gerinnungsvorgänge ein. Dieselben werden dadurch hervorgerufen, dass die Lymphe, welche fibrinogene Substanz enthält, in die Zellen eindringt und mit der fibrinoplastischen Substanz der Zellen gerinnt. Cohnheim hat für diese Form des localen Todes den Namen der Coagulationsnekrose eingeführt; man kann sie zum Theil wenigstens auch als hyaline Nekrose bezeichnen.

Bei dieser Gerinnung verändern die Zellen ihr Aussehen in verschiedener Weise. Der Endeffect ist indessen stets der Untergang der Zelle.

Die Verschiedenheiten der morphologischen Veränderung gerinnender Zellen und Zellgebilde sind theils durch den verschiedenen Bau der Gewebe, theils durch die Menge der durchströmenden fibrinogenen Substanz bedingt. Die Art des Absterbens ist für die Bildung von Gerinnungsmassen gleichgiltig, nur muss der Gewebstod eintreten, ehe durch andere Umwandlungen, z. B. durch Verfettung, die Substanz der Zellen gerinnungsunfähig geworden ist.

Untersuchungen über Coagulationsnekrose hat besonders Weigert angestellt. Eine Zusammenstellung seiner Untersuchungsresultate findet sich in Virch. Arch. 79. Bd. Den Beweis, dass die Durchströmung mit Lymphe die Zerstörung der Zellen und des Kernes herbeiführt, hat W. dadurch erbracht, dass er nachwies, dass dies auch an gehärteten Gewebsstücken geschieht, die man in die Bauchhöhle von Kaninchen bringt.

Aehnliche Veränderungen an den Zellen, wie sie die Coagulationsnekrose hervorruft, namentlich Schwund der Kerne, können auch durch Fäulniss entstehen. Coagulationsnekrose kann auch mit anderen regressiven Veränderungen z. B. mit Verfettung combinirt vorkommen.

§ 37. Unter den zahlreichen Fällen, in denen Coagulationsnekrose eintritt, ist zunächst der embolische Infarct zu nennen. Eine gewisse Zeit nach Verstopfung einer Nieren- oder Milzarterie findet man in den genannten Organen unter der Kapsel liegend einen opak gelblichweissen, kegelförmigen Herd. Dieser

Herd besteht aus nekrotisch gewordenem Milz- oder Nierengewebe, zum Theil auch aus abgestorbenen Blutmassen, die ihren Farbstoff abgegeben haben. In ungefärbten mikroskopischen Präparaten erscheint das Gewebe nahezu normal, nur blässer als die Umgebung. Erst an gefärbten Präparaten tritt die Differenz schärfer hervor, indem die nekrotischen Theile sich nicht mehr färben. Die Zellen sind auffallend blass und durchsichtig, und ihr Kern ist verloren gegangen oder wenigstens gebläht und nicht mehr tingirbar. In etwas späteren Stadien sind die Zellconturen verwischt, die Kerne alle verschwunden, die Zellsubstanz in eine feinkörnige oder homogene fibrinähnliche Masse verwandelt. Diese Masse zerfällt später und wird resorbirt (vergl. § 215). War der Infarct im Beginne ein hämorrhagischer, so verwandelt sich neben den Gewebszellen auch das Blut in eine farblose, feinkörnige, zuweilen auch homogene Masse.

Genaue Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct verdanken wir LITTEN (Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct. Berlin 1879) und GUILLEBEAU (Die Histologie des hämorrhagischen Infarctes I. D. Bern 1880). Nach LITTEN ist der Niereninfarct meist ein anämischer, d. h. es bildet sich keine Hämorrhagie. GUILLEBEAU dagegen hält dafür, dass der Nieren- und Milzinfarct meist ein hämorrhagischer sei, sich aber sehr rasch durch Abgabe des Blutfarbstoffes entfärbe. Ich stimme der letztern Ansicht bei, doch habe ich auch frische Infarcte untersucht, bei denen ich eine Blutung im Gewebe oder Reste einer solchen nicht nachweisen konnte.

§ 38. Eine Coagulationsnekrose ist auch die sog. wachsartige Degeneration der Muskeln. Die Muskeln gerinnen nach dem Tode immer, meist jedoch mit Erhaltung der Querstreifung. Unter verschiedenen Einflüssen, z. B. nach Quetschung, Zerrung, Erhöhung der Temperatur, bei fieberhaften Krankheiten, in Folge deren die Muskelsubstanz stellenweise ab-

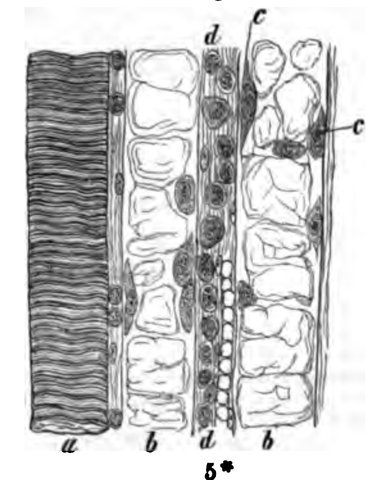


Fig. 2. Wachsartige Degeneration der Muskeln bei Typhus abdominalis. *a* Normale Muskelfaser. *b* Degenerirte in Schollen zerfallene Muskelfaser. *c* Innerhalb des Sarcolemms gelegene Regenerationszellen. *d* Bindegewebe mit Zellen infiltrirt. Vergr. 250.

stirbt, erstarrt das contractile Myosin zu einer homogenen glänzenden Masse. Fig. 2 *b*.

Diese Masse zerklüftet sich zu glänzenden Schollen. Solche Muskeln sehen makroskopisch mattglänzend, trübe, Fischfleisch ähnlich aus.

Sehr häufig kommt Coagulationsnekrose bei **Entzündungsprocessen** sowohl im Beginn derselben als im weiteren Verlaufe vor. Bei stärkerer Exsudation fehlt sie kaum je ganz. Sie tritt dabei in zwei Formen auf. Entweder gerinnt die exsudirte Flüssigkeit nach Auflösung der Zellen (vergl. § 35 Fig. I und § 102), oder aber es coaguliren die Gewebszellen selbst zu homogenen Schollen oder auch zu fädigen und balkigen Massen. So erstarren, um ein Beispiel anzuführen, bei Diphtheritis faucium die geschichteten Epithelien (Fig. 3 *a*) des Rachens und des weichen Gaumens zu einem eigenthümlich configurirten Balkennetz (Fig. 3 *c*). Aehnliche Veränderungen am Epithel beobachtet man auch bei verschiedenen Hautentzündungen (s. diese), z. B. bei Pockeneruptionen. Auch die bei der Entzündung sich ansammelnden Zellhaufen können zu blassen glänzenden Schollen oder körnigen Massen erstarren. Eine solche Erstarrung kommt z. B. bei typhöser Infiltration der PEYER'schen Plaques und der Lymphdrüsen, ferner an den in den Alveolen der Lunge gelegenen zelligen Exsudaten bei verkäsender lobu-

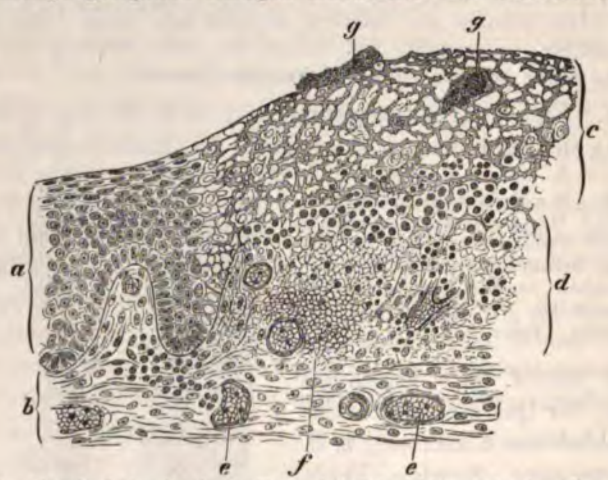


Fig. 3. Durchschnitt durch die Uvula bei **Diphtheritis faucium**. *a* Normales Epithel. *b* Schleimhautbindegewebe. *c* Nekrotisches und in ein Balkennetz umgewandeltes Epithel. *d* Mit geronnenem Fibrin und Rundzellen infiltrirtes Schleimhautbindegewebe. *e* Blutgefässe. *f* Hämorrhagie. *g* Mikrokokkenballen. Anilinpräparat. Vergr. 75.

lärer Bronchopneumonie vor. In exquisiter Weise lässt sich die Bildung glänzender Schollen aus zelligem Material bei diphtheritischer Verschorfung von Schleimhäuten (vergl. § 103 und § 425) verfolgen, bei welcher oft das ganze infiltrirte Gewebe in dieser Weise erstarrt.

Auch die Grundsubstanz des Bindegewebes, hyaline Bindegewebsmembranen, Blutgefässwände etc. können durch Aufnahme von Flüssigkeit aufquellen und alsdann durch Gerinnung in homogene Massen sich umwandeln.

b. Die Verkäsung.

§ 39. Als Verkäsung pflegt man in der Pathologie eine Gewebsveränderung zu bezeichnen, die in ihrem äusseren Aspect entweder dem festen Emmenthalerkäse oder dem weichen Rahmkäse gleicht. Die Bezeichnung ist lediglich nach äusseren Merkmalen gewählt, und der zu Grunde liegende Process ist durchaus nicht immer der nämliche.

Bei der erstgenannten Verkäsung, bei der das Gewebe fest, trocken, zähe, gelblich weiss, etwas durchscheinend ist, handelt es sich um eine Coagulationsnekrose. Am häufigsten tritt diese käsige Coagulationsnekrose in zellreichen Geweben z. B. in tuberculösen Erkrankungsherden, in zellreichen Geschwülsten, in entzündlich infiltrirtem Lungengewebe auf. Ein völlig verkästes Gewebe ist immer kernlos, bald homogen glänzend, bald feingekörnt. Die Umwandlung eines Gewebes in diese Käsemassen vollzieht sich entweder in der Weise, dass dasselbe direct mehr und mehr ein homogenes Ansehen gewinnt und seine Kerne verliert, oder aber so, dass zuerst homogene Schollen sich bilden, die später verschmelzen, oder endlich so, dass zuerst unter Auflösung der vorhandenen Zellen Körner und körnige Fäden erscheinen (Fibrin), die zu einer dichten homogenen Masse sich zusammenschliessen. Letzteres beobachtet man namentlich an dem zelligen Exsudat verkäsender Lungenentzündungen, ersteres besonders an Geweben, die in Folge chronischer Entzündungen und Tuberkelbildungen der Sitz einer zellig fibrösen Hyperplasie sind. Ursprünglich homogene Massen können nach einiger Zeit durch weitere Umwandlungen mehr körnig werden.

Bei der weicheren Form der Verkäsung, bei welcher das Gewebe weiss gefärbt ist, besteht die Hauptmasse aus einem fettig albuminösen körnigen Detritus. Zellen und Zellgebilde sind

nicht mehr zu erkennen. Diese Form der Verkäsung ist meist der Ausgang eines fettig albuminösen Zerfalles zellreicher Gewebe und zellreicher Exsudate (vergl. § 50—54), bei welchen ein Theil des Wassers durch Resorption entfernt wird. Dadurch wird das Gewebe trockener, und durch die Bildung von Fetttröpfchen erhält es ein opak weisses Aussehen.

Feste und weiche Verkäsung sind nicht streng von einander zu trennen. Einmal kommen nicht selten beide Veränderungen nebeneinander vor. Sodann kann auch die feste Form durch chemisch physikalische Umwandlungsprocesse in die weiche Form übergehen. Das endliche Schicksal von Käsherden ist entweder die breiige Erweichung und Verflüssigung und die Resorption (§ 112—116), oder die Verkalkung.

c. Nekrose mit Ausgang in Colliquation.

§ 40. Nekrose mit Ausgang in Verflüssigung der Gewebe steht der Coagulationsnekrose sehr nahe. Bei beiden handelt es sich zunächst um eine Durchtränkung abgestorbener Theile mit

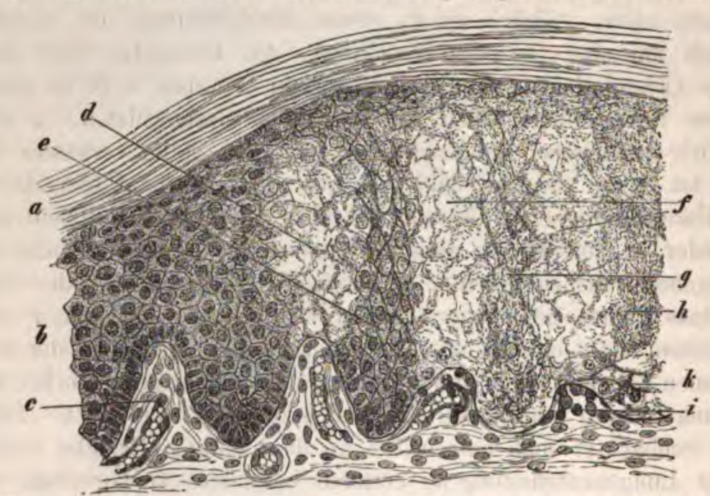


Fig. 4. Durchschnitt durch die Epidermis und den Papillarkörper einer Katzenpfote kurze Zeit nach Verbrennung durch flüssiges Siegellack. *a* Hornschicht der Epidermis. *b* Rete Malpighii. *c* Normale Hautpapille. *d* Aufgequollene Epithelzellen, Kern z. Th. noch sichtbar, z. Th. zu Grunde gegangen. *e* Interpapillär gelegene Epithelzellen, in der Tiefe erhalten, in den höheren Lagen gequollen und in die Länge gezogen. *f* Aus Epithelien und Exsudat entstandenes Fibrinnetz, Epithelien total verflüssigt. *g* Gequollene kernlose, *h* total zu Grunde gegangene abgehobene interpapilläre Zelllager. *k* Subepithelial gelegenes geronnenes Exsudat. *i* Niedergedrückter im Verstreichen begriffener zellig infiltrirter Papillarkörper. Carminpräparat. Vergr. 150.

Flüssigkeiten. Es kann daher die Colliquation der Coagulation vorangehn oder auch nachfolgen. Bei Gerinnung von Flüssigkeiten geht z. B. der Bildung des Gerinnsels regelmässig eine Auflösung von Zellen voran. Aehnliches kann man bei der Blasenbildung der Haut nach Verbrennung constatiren.

Als erste Veränderung beobachtet man eine enorme Aufquellung (Fig. 4 *d*) des durch die Hitze ganz oder wenigstens zum Theil getödteten Epithels über den Spitzen der Hautpapillen. Diese Quellung erfolgt durch die Aufnahme von flüssigem Exsudat, das sich aus den Gefässen des Papillarkörpers ergiesst, und geht schliesslich so weit, dass die Zellsubstanz sich ganz verflüssigt, und auch die Membran der Zelle verloren geht. Erst, wenn die Quellung und Verflüssigung einen gewissen Grad erreicht haben, treten innerhalb der blasig aufgetriebenen Zellmembran, oft auch erst nach völligem Untergang der Zellen körnige *(f, g, h)* Gerinnungsfäden auf. Ist dieses Stadium eingetreten, so hat man wieder das Recht von Coagulation zu sprechen.

Bei einzelnen Geweben bleibt diese Gerinnung nach ihrer Auflösung aus. So treten z. B. bei anämischer Nekrose des Gehirns nur Zerfall und Verflüssigung des Gewebes ein. Es zerfallen die einzelnen Hirnbestandtheile innerhalb der aus den Gefässen ausgetretenen Flüssigkeit und werden später resorbirt, so dass allmählich die Flüssigkeit sich klärt; eine Gerinnung tritt dabei nicht auf. Der Grund dieser Erscheinung ist sehr wahrscheinlich darin zu suchen, dass die Hirnmasse wenig gerinnungsfähige Substanzen enthält, und andererseits auch die Lymphe, da es sich bei dem Process nicht um eine intensive Entzündung handelt, wenig fibrinogene und fibrinoplastische Substanz besitzt. Aehnliches beobachtet man zuweilen auch in anderen Geweben, z. B. im Herzgewebe bei der Herzerweichung, wenn eine vorher bestehende fettige Degeneration die Menge der gerinnbaren Muskelsubstanz erheblich verkleinert hat.

Wie die Verflüssigung der Gewebe der Gerinnung vorangeht, so kann sie derselben auch nachfolgen. So ist z. B. die Verflüssigung von geronnenen Exsudaten und von Thromben ein sehr gewöhnliches Vorkommniss (vergl. croupöse Pneumonie, Erweichung der Thromben). Bei dieser Auflösung geronnener Massen vollziehen sich jedenfalls verschiedene chemische Umsetzungen, als deren Ursache sehr oft organisirte Fermente anzusehen sind (vergl. § 42).

d. Nekrose mit Ausgang in Mumification. Trockener Brand.

§ 41. Nekrose mit Ausgang in Mumification, sog. trockener Brand kommt hauptsächlich an Theilen vor, die der Luft ausgesetzt sind.

Typische Beispiele dieses trockenen Brandes sind die sogen. senile Nekrose der Extremitäten, namentlich der Zehen und der Füsse, und der Brand der Zehen oder der Füsse nach Erfrieren derselben. Im ersteren Falle handelt es sich um eine Nekrose durch mangelhafte Blutcirculation, theils in Folge allgemeiner Schwäche der Blutströmung, theils in Folge localer Veränderungen an den Gefässen.

Der betreffende Theil ist bei Eintritt des Todes meist blutreich, so dass er ein dunkles Colorit zeigt. Der Blutreichthum ist Folge der durch die mangelhafte Circulation bedingten Stauung. Nach dem Tode diffundirt der Blutfarbstoff und giebt dem Gewebe ein schwarzrothes Aussehen. Zugleich tritt Vertrocknung durch Verdunstung ein. Befördert wird dieselbe sehr bedeutend, wenn die Epidermis, wie dies bei hochgradiger Stauung und nach Erfrierung leicht geschieht, abgehoben ist. Der vertrocknende Theil wird erst lederartig, dann vollkommen hart und spröde, schwarz. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Gewebe geschrumpft.

Physiologisch kommt der trockene Brand an der Nabelschnur des Neugebornen vor. Gegen das gesunde Gewebe grenzt sich der Brandherd durch eine demarkirende Entzündungszone ab (vergl. § 115). Der trockene Brand kann aus dem feuchten durch Vertrocknung entstehen.

e. Feuchter Brand oder Gangrän.

§ 42. Feuchten Brand oder Gangrän oder Sphacelus nennt man eine Nekrose, die sich durch Zersetzung und Fäulniss der abgestorbenen Gewebe auszeichnet. Gelangen in ein abgestorbenes, an Blut oder Gewebsflüssigkeit reiches Gewebe Fäulnissorganismen entweder direct aus der Luft (z. B. bei Nekrose der Haut oder der Lunge) oder auf dem Blutwege (z. B. in einen nekrotischen Hoden oder in einen abgestorbenen Fuss), so beginnen die Gewebe sehr bald sich zu zersetzen. Offenliegende blutreiche Theile, wie z. B. der Fuss, färben sich schwarz-

blau durch Diffusion des Blutfarbstoffs. Oft hebt sich die Epidermis in Blasen ab. Sehr bald fängt das faulende Gewebe an einen übelriechenden Geruch zu verbreiten, dann beginnt es zu zerfallen. Schon bei geringer mechanischer Einwirkung entstehen Defecte; das Gewebe wird missfarbig, blutig imbibirt, leicht zerreisslich, zuweilen zunderartig. Entsprechend der schon ohne optische Hilfsmittel erkennbaren Destruction der Gewebe gehen tiefgreifende chemische Umsetzungen der Gewebe vor sich (vergl. § 191—192), deren Endresultat der Untergang des Gewebes ist. Nicht selten bilden sich dabei Gase, es entwickelt sich ein sog. brandiges Emphysem. Ob der Zerfall rasch oder langsam vor sich geht, hängt wesentlich von dem Grade der Zersetzung und der Beschaffenheit der Gewebe ab. Knochen erhält sich innerhalb eines gangränösen Herdes sehr lange in seiner Form, während Weichtheile bald zerfallen.

Das Mikroskop constatirt dabei zunächst die Anwesenheit von Fäulnissorganismen (vgl. den Abschnitt über die Spaltpilze). Blutkörperchen findet man schon frühzeitig nicht mehr, da sie zerfallen und aufgelöst sind, nur wenige erhalten sich und wandeln sich in körnige Pigmentmassen um. Die übrigen Zellen werden trübe, verlieren ihre Kerne, zerfallen und lösen sich auf. Die Fettzellen zerfallen, und ihr Fett mischt sich in Form kleiner Tropfen der brandigen Masse bei. Die Bindegewebsfasern quellen auf, werden trübe, verlieren ihre scharfe Umgrenzung und lösen sich auf. Elastische Fasern, Sehnen und Knorpel leisten lange Widerstand, zerfallen aber schliesslich ebenfalls. Im Allgemeinen kann man sagen, dass es sich bei Gangrän um eine allmähliche Auflösung der festen Theile handelt, wobei sich eine schmutzig graue, oder grauschwarze, oder graugelbliche, trübe, flüssige, mit Gewebsfetzen vermischte Masse bildet. Es verschwinden also successive die einzelnen normalen Gewebsbestandtheile; dagegen treten geformte krystallinische Producte der chemischen Umsetzungen auf, so z. B. Nadeln von Fett, sog. Margarinnadeln, ferner Nadeln von Tyrosin, Kugeln von Leucin, sargdeckelähnliche Formen von Tripelphosphat, schwarze und braune Pigmentkörner.

Auf abgestorbenen Geweben, welche der Luft zugänglich sind, entwickeln sich zuweilen auch Schimmelpilze (vergl. § 221).

Genauere Angaben über die Gewebsveränderungen bei Gangrän finden sich bei Demme, Ueber die Veränderungen der Gewebe bei Brand, Frankfurt 1857 und bei Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre.

Stinkende Fäulniss und so auch Gangrän entsteht nur durch die Einwirkung niedriger Organismen. Ferner ist dazu ein gewisser Gehalt an Wasser nothwendig. Vertrocknet das Gewebe, so hört die Entwickelung der Fäulnisserreger auf oder wird wenigstens erheblich verlangsamt, dementsprechend auch die Zersetzung. — Die chemischen Producte der gangränösen Zersetzung der Gewebe sind Kohlenwasserstoffe, Schwefelammonium, Schwefelwasserstoff, Baldriansäure, Buttersäure etc. und schliesslich Kohlensäure, Ammoniak und Wasser. —

II. Die einfache Atrophie und die Pigmentatrophie.

§ 43. Wie bei Gelegenheit der Besprechung der Missbildungen dargethan wurde, können ganze Körpertheile oder ganze Organe oder Organtheile durch Behinderung des Wachsthums aus äusserer oder innerer Ursache mangelhaft gebildet werden oder ganz fehlen, oder es können der ganze Organismus oder einzelne Systeme durch Verminderung der Wachsthumsenergie eine kümmerliche Entwickelung erfahren. Eine solche mangelhafte Entwickelung einzelner Theile oder des Gesammtorganismus, eine solche Aplasie oder Hypoplasie kommt nicht nur intrauterin vor. So lange der Organismus wächst, so lange Theile neugebildet werden, so lange ist auch die Möglichkeit einer durch äussere oder innere Einflüsse bedingten Wachsthumshemmung gegeben.

Wir sehen auch, dass in der That bei einem Kinde, das bei der Geburt in keiner Weise eine Verkümmerung zeigte, in Folge äusserer Einflüsse, wie mangelhafter Nahrung, Erkrankungen verschiedener Art, oder in Folge unbekannter Ursachen, in diesem oder jenem System oder Organ ein kümmerliches Wachsthum, eine Hypoplasie sich geltend machen kann. Die Folge davon ist eine abnorme Kleinheit des Gesammtorganismus oder einzelner Theile, häufig auch verbunden mit mangelhafter innerer Organisation und damit zusammenhängender unvollkommener Funktion. Sehr evident kommt diese Hypoplasie zur Geltung bei mangelhaftem Wachsthum der Knochen, sowie bei mangelhafter Entwickelung des Herzens und der grossen Gefässstämme, des Geschlechtsapparates und des Centralnervensystems. So findet man z. B. bei Cretins eine mangelhafte Entwickelung des Knochens, bei Chlorotischen eine Hypoplasie des Gefässsystems, mitunter auch des Geschlechtsapparates.

Von dieser Hypoplasie und Aplasie ist die Atrophie wohl zu unterscheiden. Bei letzterer handelt es sich nicht um eine ur-

sprünglich mangelhafte Bildung, sondern um Rückbildung normal angelegter und gut ausgebildeter Theile.

§ 44. Die einzelnen Individuen sowie die einzelnen Organe haben nur eine beschränkte Lebensdauer. Der regen Zellenneubildung der Entwickelungsperiode folgt ein Stadium mässiger Zellproduction, innerhalb welcher mit geringen Schwankungen Neubildung und Abgang sich das Gleichgewicht halten.

Das Greisenalter zeichnet sich dadurch aus, dass dieses Gleichgewicht zu Gunsten der Abgabe gestört wird; es tritt eine Involution des ganzen Organismus, sowie der einzelnen Organe ein. Auch ohne Krankheit stirbt daher schliesslich jeder Mensch, sobald die Involution der lebenswichtigsten Organe soweit vorgeschritten ist, dass sie ihre Functionen nicht mehr in genügender Weise auszuführen im Stande sind.

Neben dieser allgemeinen Rückbildung im Greisenalter kommt bei einzelnen Organen schon in früher Zeit des Lebens eine physiologische Rückbildung vor. Die Geschlechtsdrüse des Weibes wird lange vor dem physiologischen Ableben des Gesammtorganismus functionsunfähig, und die Thymus erleidet schon bei Ablauf der Wachsthumszeit eine vollständige Rückbildung. Verschiedene Gewebe, wie der Hyalinknorpel, der zuerst angelegte Knochen, sind grösstentheils vergängliche Gewebe. Es ererben also nicht nur der Gesammtorganismus, sondern auch die einzelnen Gewebe ein beschränktes Leben.

Anatomisch äussert sich die Rückbildung im Allgemeinen durch eine Verkleinerung des betreffenden Organes, mikroskopisch durch die Verkleinerung und den schliesslichen Schwund der dasselbe constituirenden Elemente, namentlich aber derjenigen, welche für das betreffende Organ specifisch sind.

§ 45. Wie physiologisch das einzelne Organ an seinem Lebensabende sich zurückbildet, so treten unter pathologischen Verhältnissen frühzeitige Rückbildungsvorgänge ein. Ihr Resultat ist die einfache Atrophie.

Auch diese pathologische Atrophie macht sich dem Untersucher durch Verkleinerung des betreffenden Organs oder durch Rarificirung der einzelnen Gewebsbestandtheile bemerkbar.

An dichten parenchymatösen Organen, wie Leber, Niere, Herz, Gehirn ist es namentlich die Verkleinerung, welche zuerst in die

Augen springt. Ist der Schwund ein gleichmässiger, so bleibt dabei die Oberfläche glatt; ist er ungleichmässig, so treten Unebenheiten der Oberfläche, Granulirungen auf, oder es verändert das Organ seine äussere Form. Atrophie eines Knochens dagegen lässt sich weniger an einer Verkleinerung, als vielmehr an der Verdünnung der einzelnen Knochenbälkchen und an der Erweiterung der Markräume erkennen. Bei der Lunge sind die Vergrösserung der Lufträume und das Fehlen eines Theils der Septa das Kennzeichen eingetretener Atrophie.

Neben der Verkleinerung und Rarificirung der einzelnen Organe ist die häufig zu beobachtende Farbenveränderung von untergeordneter Bedeutung. Sie ist eine Begleiterscheinung des Processes ohne Belang, die entweder davon herrührt, dass die normale Pigmentirung der betreffenden Organe unter der Atrophie der Elemente stärker hervortritt, oder dass mit der Atrophie eine Ablagerung von Pigment verbunden ist, oder endlich dass der Blutgehalt ein anderer geworden ist.

§ 46. Die Verkleinerung atrophischer Organe ist auf Verkleinerung und Schwund ihrer Elemente zurückzuführen. Dabei macht sich ebenfalls wieder geltend, was bereits für die senile Involution hervorgehoben wurde, dass die specifischen, die besondere Function des betreffenden Organs vermittelnden Elemente in weit höherem Maasse atrophiren, als der zur Stütze dienende Bindegewebsapparat. Ja es ist ein sehr häufig zu beobachtendes Verhältniss, dass die Elemente des letzteren vollständig intact, ja sogar vermehrt erscheinen, während die specifischen Elemente geschwunden sind. So schwindet z. B. im atrophirenden Muskel (Fig. 5) die innerhalb des

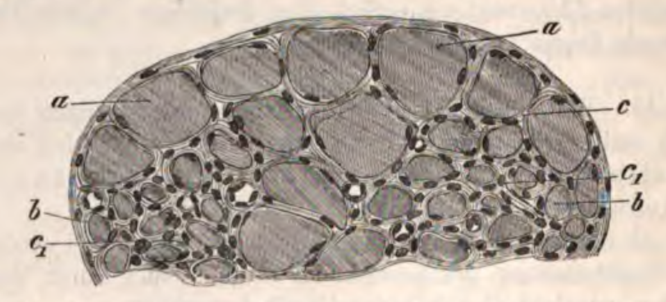


Fig. 5. Durchschnitt durch einen **atrophischen Muskel** bei progressiver Muskelatrophie. *a* Normale Muskelfaser. *b* Atrophische Muskelfaser. *c* Perimysium internum, dessen Kerne bei c_1 scheinbar vermehrt sind. Vergr. 300. Bismarkbraunpräp.

Sarcolemms gelegene contractile Substanz *(a)* in ganz bedeutendem Maasse *(b)*, ohne dass das Bindegewebe zwischen den Muskelschläuchen an der Atrophie Theil nimmt. Es scheinen die Kerne desselben sogar oft etwas vermehrt zu sein.

Dasselbe würde man mit Leichtigkeit in einer atrophischen Leber constatiren, in welcher sämmtliche Drüsenzellen eines Läppchens schwinden können, ohne dass eine Abnahme des stützenden Bindegewebes zu bemerken wäre. Auch Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks können schwinden, ohne dass die Glia dabei sich verändert.

Besondere Eigenthümlichkeiten bei der Atrophie zeigt das Fettgewebe. Das Fett der Fettzelle zerfällt in kleinere Tropfen, die resorbirt werden. Die ihres Fettes entledigte Zelle wird wieder zu einer gewöhnlichen Bindegewebszelle. Zuweilen treten nach Schwund des Fettes Wucherungsvorgänge, d. h. Kernvermehrung ein (atrophische Wucherung). Tritt nach dem Fettschwund Serum in das Gewebe ein, so erscheint dasselbe gallertartig (seröse Atrophie); lagert sich in den atrophischen Fettzellen Pigment ab, so wird es gelb oder gelbbräunlich (Pigmentatrophie). Vergl. Flemming, Arch. f. mikrosk. An. Bd. VII und Virch. Arch. Bd. 52.

§ 47. Atrophie der Gewebe entsteht aus verschiedenen Ursachen. In § 44 ist bereits darauf hingewiesen, dass den Geweben inhärente Eigenschaften es sein können, welche eine Rückbildung derselben bedingen. Die Ursache dieser Atrophie, die man als eine a c t i v e bezeichnet, besteht darin, dass die Zellen nicht mehr im Stande sind, das gebotene Nährmaterial in gehöriger Weise zu verwerthen.

Diese Atrophie aus inneren Ursachen kommt unter pathologischen Verhältnissen nur in beschränktem Maasse vor. Sie dürfte wohl nur für die sog. I n a c t i v i t ä t s a t r o p h i e und die t r o p h o n e u r o t i s c h e Atrophie Geltung haben.

Eine Inactivitätsatrophie kennen wir von jenen Organen, die unter dem directen Einfluss des Nervensystems stehen und unter dessen Einfluss eine bestimmte Thätigkeit ausüben, also von Nerven, Muskeln und Drüsen. Wird ein Muskel oder eine Drüse dauernd zu Unthätigkeit verdammt, so atrophiren erfahrungsgemäss beide, und es liegt nahe, die Atrophie auf den Mangel an productiver Thätigkeit der Zellen zurückzuführen und in dem Sinne zu

erklären, dass in Folge des Ausfalls der Arbeitsleistung auch die nutritiven Vorgänge mit abnehmen.

Als typisches Bild einer trophoneurotischen Atrophie ist der rapide Schwund der Muskeln zu nennen, der sich nach Verletzung der peripheren Nerven sowie nach Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks einstellt. Wie es scheint, haben gewisse Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks einen mächtigen Einfluss auf die nutritive Function der mit ihnen verbundenen Muskeln, so dass ihr Schwund oder ihre Lostrennung vom Muskel dessen Atrophie nach sich zieht.

Sieht man von diesen Fällen ab, so dürften wohl alle andern Fälle von frühzeitiger Atrophie sich auf mangelhafte Ernährungszufuhr zurückführen lassen. Worin die mangelhafte Ernährung, die mangelhafte Blutzufuhr ihren Grund hat, ob in allgemeiner Anämie, ob in localer Veränderung der zuführenden Gefässe, ob in mangelhafter Nahrungsaufnahme oder in sonst irgend einer Störung, das ist für die Genese der Atrophie gleichgültig; es kann dies höchstens über den Sitz und die Ausbreitung derselben entscheiden.

Eine solche Atrophie, welche durch Herabsetzung der Ernährungszufuhr sich einstellt, bezeichnet man als eine passive Atrophie. Die durch Druck erzeugte Atrophie ist theils auf mechanische Hemmung der Function der Zellen, theils auf directe Gewebsläsion, theils auf Behinderung der Circulation zurückzuführen.

Cohnheim (Handbuch der allgemeinen Pathologie) zählt die Inactivitätsatrophie ebenfalls zu den passiven und hält dafür, dass sie durch mangelhafte Blutzufuhr bedingt sei. Ich glaube nicht, dass letzteres ausreicht, um die Genese der Inactivitätsatrophie in allen Fällen zu erklären. Wenn ich auch die Bedeutung der Blutzufuhr durchaus nicht gering schätze, so sehe ich doch keinen Grund gegen die Annahme, dass die Assimilationskraft einer functionirenden Zelle nicht stärker sein könnte als die einer ruhenden.

III. Trübe Schwellung und hydropische Degeneration der Zellen.

§ 48. Der Ausdruck trübe Schwellung oder parenchymatöse Degeneration oder körnige Degeneration stammt von Virchow (sein Arch. Bd. IV und XIV), der darunter eine Anschwellung und Vergrösserung der Gewebszellen, bedingt durch Stoffaufnahme, versteht. Er bezeichnet sie als eine Art Hypertrophie

mit Neigung zur Degeneration. Jedenfalls ist auf das Degenerative des ganzen Vorganges der Nachdruck zu legen. Nach der histologischen Untersuchung besteht der Process darin, dass sich innerhalb der anschwellenden Zellkörper, z. B. in Nierenepithelien, Leberzellen, Herzmuskeln, freie Körner bilden, die nach ihrem mikrochemischen Verhalten (Löslichkeit in Essigsäure, Unlöslichkeit in Alcalien und Aether) als albuminöse Körner anzusehen sind. Dadurch erhält die Zelle ein trübes wie bestäubtes Aussehn, und gleichzeitig geht die normale Structur und Form der Zelle verloren. So verschwinden z. B. bei der trüben Schwellung des Nierenepithels, sowohl die stäbchenförmige Zeichnung des Epithels (Fig. 6) als auch die in das Lumen der Harncanälchen hin-

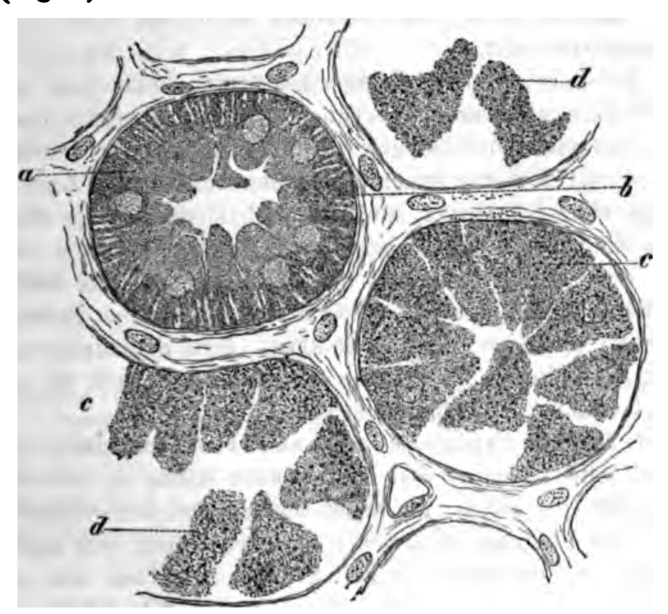


Fig. 6. Trübe Schwellung des Nierenepithels. *a* Normales Epithel. *b* Beginnende Trübung. *c* Hochgradige Degeneration. *d* Abgestossene degenerirte Epithelzellen. Nach einem mit chromsaurem Ammoniak behandelten Präparat gezeichnet. Vergr. 800.

einragenden Zellfortsätze. Die anschwellende Zelle (*b*, *c*) wird plumper, und in ihrem Innern erscheinen dunkle Körner. Die Veränderung ist als eine Desorganisation des Protoplasma's anzusehen, die unter Aufnahme von Flüssigkeit erfolgt und zu einer partiellen Scheidung fester und flüssiger Theile führt.

Der Degenerationsvorgang wird häufig bei einer gewissen Höhe rückgängig, und die Zelle wird wieder ad integrum restituirt. In anderen Fällen geht der Zellkörper zu Grunde, indem er in eine körnige Masse zerfällt. Häufig gesellt sich hiezu fettige Degeneration (s. § 50).

Die trübe Schwellung der Gewebe ist ein sehr häufiges Vorkommniss. Sie findet sich an den parenchymatösen Organen, wie Leber, Nieren, Herz, bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten, namentlich aber bei Scharlach, Typhus abdominalis, Pocken, Erysipel, Diphtherie, Septicaemie etc. Die erkrankten Organe zeigen ein trübes, matt glänzendes, oft graues Aussehen; bei höheren Graden der Affection erscheinen die Organe wie gekocht, ihr Blutgehalt ist meist abnorm gering, die Consistenz teigig, die feinere Structur des Organs verwischt.

Zu der körnigen Degeneration kann man auch eine Veränderung der Bindegewebszellen rechnen, welche innerhalb oedematösen und entzündeten Bindegewebes sehr häufig zur Beobachtung kommt. Es ist dies eine Anschwellung der betreffenden Zellen unter Bildung dunkler Kügelchen, sowohl innerhalb des Kernes als innerhalb des Zellplasma. Diese Kügelchen, welche die Zellen oft dicht erfüllen, zeichnen sich dadurch aus, dass sie sich mit Farbstoffen namentlich mit Anilinfarben äusserst intensiv färben lassen, sich also ähnlich verhalten wie Mikrokokken. Ihre Bedeutung ist nicht bekannt, doch dürfte die Bildung der Kügelchen wohl als eine regressive Veränderung aufzufassen sein.

§ 49. Als hydropische Degeneration bezeichnet man passend eine namentlich an den Epithelzellen häufig zu beobachtende Degeneration, bei welcher die Zellen durch Flüssigkeitsaufnahme aufquellen. Der Vorgang steht der trüben Schwellung sehr nahe, doch zeigen die Veränderungen der Zellen dabei zum Theil eine eigenartige Beschaffenheit. Durch die Aufnahme von Flüssigkeit erscheint der Inhalt der Zelle hell (Fig. 7 *e*), und die Protoplasmakörner sind weiter auseinandergerückt, nicht selten an die Peripherie gedrängt; die Zellen werden Pflanzenzellen nicht unähnlich (*f* und *g*). Mitunter bilden sich sogenannte Vacuolen, d. h. kugelige Tropfen heller Flüssigkeit im Innern der Zellen. Auch der Kern quillt auf und wird zu einer grossen Blase mit hellem Inhalt. Derartige Veränderungen der Zellen finden sich sowohl bei Gewebshydrops als bei Entzündungen. Bei letzteren tritt die Veränderung namentlich an

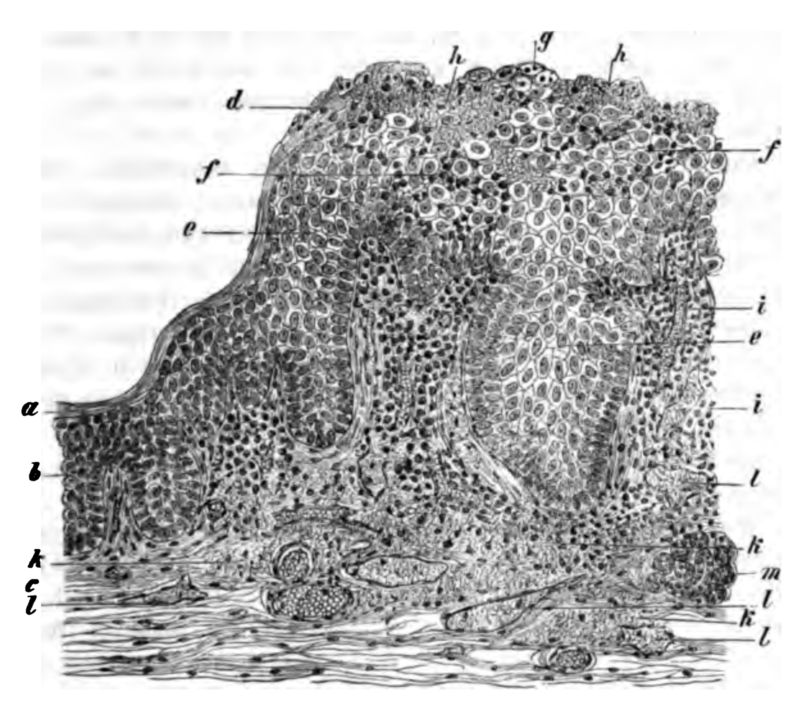


Fig. 7. Schnitt durch ein Condyloma latum ani. *a* Hornschicht der Epidermis. *b* Rete Malpighii. *c* Corium. *d* Aufgequollene und mit Rundzellen infiltrirte Hornschicht. *e* Aufgequollene Zellen des Rete Malp. *f* Aufgequollenes und zellig infiltrirtes Epithel. *g* Epithelien, in deren degenerirtes Innere Rundzellen eingedrungen sind. *h* Körnige Gerinnungsmassen. *i* Geschwellter, zellig infiltrirter Papillarkörper. *k* Corium mit Zellen und Fibrin infiltrirt. *l* Lymphgefäss. *m* Schweissdrüse. Anilinbraunpräp. Vergr. 100.

den Epithelien (Fig. 7 *d*, *e*, *f*, *g*) deutlich hervor. Bei Färbungen bleiben die hydropischen Zellen heller als die gesunden.

IV. Fettige Degeneration der Gewebe.

§ 50. Ueberschreitet die parenchymatöse Degeneration einen gewissen Höhepunkt, so geht sie häufig in fettige Degeneration über, d. h. es bilden sich bei dem Zerfall der Zelle Fetttröpfchen. Diese Form der fettigen Degeneration bildet indessen nur einen kleinen Bruchtheil der fettigen Degenerationsprocesse, die im menschlichen Organismus vorkommen.

Fett findet sich bekanntlich im Körper schon unter normalen Verhältnissen in grosser Menge. Gewisse Stellen des Körpers, namentlich einzelne Gewebe der Bindesubstanzgruppe, wie das subcutane und das subseröse Gewebe, das Knochenmark etc. enthalten

constant reichlich Fett. Es ist dies aufgestapeltes Fett, das entweder von aussen eingeführt wurde oder in den Zellen des Organismus selbst gebildet und an der betreffenden Stelle abgelagert wurde. Eine Vermehrung dieses Fettes, sei es durch Erhöhung der Zufuhr, sei es durch Verminderung des Verbrauches, gehört nicht unter den Begriff der fettigen Degeneration, sondern wir bezeichnen dieselbe als eine Lipomatosis (Obesitas, Adiposis). In beschränktem Maasse vorhanden kann sie als physiologisch gelten, wird sie excessiv, so fällt sie in das Gebiet der Pathologie. In solchen Fällen enthalten auch Zellen Fett, welche normaler Weise seiner entbehren. Die Ablagerung erfolgt in Form von Tropfen, die sehr bald zu grössern Kugeln confluiren, bis eine einzige grosse Fettkugel die ganze Zelle einnimmt. Sitz dieser Obesitas sind namentlich Bindegewebszellen verschiedener Körperstellen und die Leberzellen.

Von dieser Lipomatose ist die fettige Degeneration wohl zu unterscheiden. Das Fett, das man bei derselben vorfindet, ist nicht Ablagerungsfett, sondern es ist dasselbe durch Zerfall des Eiweiss der betreffenden Zellen entstanden. Da schon normaler Weise Fett aus dem Eiweiss der Zellen gebildet, aber wieder verbrannt wird, so muss man annehmen, dass bei der fettigen Degeneration entweder der Zerfall des Eiweiss gesteigert, oder die Verbrennung des gebildeten Fettes verlangsamt ist. Ferner ist hervorzuheben, dass bei der fettigen Degeneration der Verlust an Eiweiss nicht sofort wieder ersetzt wird, somit die Fettbildung mit einer Atrophie verbunden ist.

§ 51. Eine im Zustande der fettigen Degeneration befindliche Zelle lässt constant in ihrem Innern kleinere oder grössere Tröpfchen erkennen. Dieselben sind farblos, hellglänzend und dunkel conturirt; unlöslich in Essigsäure, löslich in Alcohol und Aether. In Ueberosmiumsäure färben sie sich schwarz. Ihre Zahl und Grösse ist eine sehr wechselnde, doch pflegt die Grösse selbst der grössten nicht bedeutend zu sein. So enthält z. B. der fettig degenerirte Herzmuskel je nach dem Grade der Verfettung (Fig. 8) bald mehr bald weniger Fetttröpfchen. Dieselben sind alle klein, nur selten confluiren sie zu etwas grösseren Tröpfchen, niemals bilden sie grosse Tropfen.


Fig. 8. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Vergr. 350.

In ähnlicher Weise präsentirt sich die fettige Degeneration der Nieren (Fig. 9), nur ist die Grösse der

Fetttröpfchen (*c, e*) keine so gleichmässige. Erreicht in der Niere die fettige Entartung höhere Grade, so stossen sich die degenerirten mit Fetttröpfchen durchsetzten Zellen ab (*f*) und zerfallen, so dass die Fetttröpfchen in ihrem Inneren frei werden und sich im Lumen der Canälchen anhäufen (*h*).

Die fettige Degeneration kommt sowohl an Epithelien als an Bindesubstanzzellen vor. Betrifft dieselbe ganze Zellencomplexe,

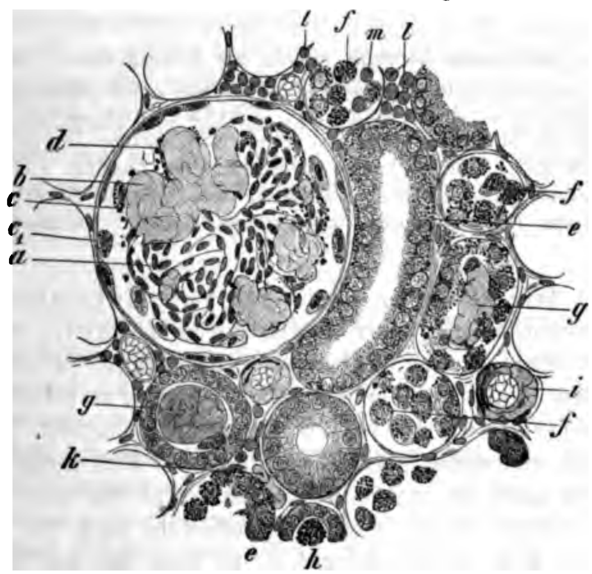


Fig. 9. Amyloide und fettige Degeneration der Nieren.
a Normale Gefässschlingen. *b* Amyloide Gefässschlingen. *c* Verfettetes Glomerulusepithel. c_1 Verfettetes Kapselepithel. *d* Auf den Capillaren aufliegende Fetttropfen. *e* Verfettetes Epithel in situ. *f* Abgestossenes verfettetes Epithel. *g* Hyaline Gerinnungen (Cylinder). *h* Cylinder aus Fetttropfen im Querschnitt. *i* Amyloide Arterie. *k* Amyloide Capillaren. *l* Zellige Infiltration im Bindegewebe. *m* Rundzellen innerhalb von Harncanälchen. Vergr. 300. Präp. mit Müller'scher Flüssigkeit und Ueberosmiumsäure behandelt.

so lässt sie sich meistens schon mit unbewaffnetem Auge erkennen, und zwar um so leichter, je hochgradiger die Verfettung und je geringer die Eigenfärbung des betreffenden Gewebes und je geringer der Blutgehalt ist. Farblose durchscheinende Bindesubstanzen wie die Intima des Herzens und der Gefässe erhalten ein opak weissliches Aussehen, das Rindengewebe der Nieren wird grauweiss, bei starker Verfettung opak gelblich weiss, das Herzfleisch erhält ein gelbliches Aussehen, und auch die der Willkür unterworfenen Muskeln sehen blass gelbbraun aus.

Tritt nach fettiger Degeneration ein völliger Zerfall der Ge-

webe ein, und dickt sich zugleich die Zerfallsmasse durch Wasserverlust ein, so geht die fettige Degeneration in Verkäsung (s. §. 39) über; das Gewebe erhält ein mattweisses, weichem Käse ähnliches Aussehen.

Wie die Zellen fester Gewebe, so gehen auch die Zellen von Flüssigkeiten (Eiter), sowie von geronnenen Exsudatmassen sehr häufig eine fettige Degeneration ein, die mit einem Zerfall der Zellen endet.

Fettig zerfallende Gewebe sowohl als Flüssigkeiten, deren Zellen degeneriren, enthalten sehr oft grosse Zellen, die ganz gefüllt sind mit Fettkörnchen. Man nennt sie Fettkörnchenzellen. Ihre Entstehung ist nur zum geringen Theil auf fettige Degeneration der betreffenden Zelle selbst zurückzuführen. Es handelt sich vielmehr um Wanderzellen, die durch Aufnahme von fettigen Zerfallsproducten sich zu diesen Körnerkugeln umgewandelt haben. Genaueres darüber s. § 114.

§ 52. Die Ursache der fettigen Entartung ist in einer Veränderung der Blutbeschaffenheit, d. h. also des den Zellen zugeführten Nährmateriales zu suchen. Eine Hauptrolle spielt dabei die Verminderung der Sauerstoffzufuhr. Sie hat zur Folge, dass einerseits der Zerfall des Eiweiss und damit auch die Bildung von Fett gesteigert, dass andererseits auch das sich bildende Fett nicht verbrannt wird.

Ist mit der mangelhaften Sauerstoffzufuhr auch ein Mangel an Zufuhr von Nährstoffen verbunden, so dass das zur Fettbildung verbrauchte Eiweiss nicht wieder ersetzt wird, so nimmt der Gehalt des betreffenden Organes an Eiweiss ab.

Entsprechend dem eben Aufgeführten entstehen fettige Degenerationen bei Zuständen, die mit allgemeiner oder localer Anämie verknüpft sind. Erkrankt z. B. das Blut in einer Weise, dass seine Sauerstoffaufnahme verringert (Anämie, Leucämie) und die Ernährung herabgesetzt wird, so bilden sich fettige Degenerationszustände in den verschiedensten Organen. Dasselbe geschieht in einzelnen Organen, die in Folge von Gefässerkrankungen zu wenig Blut erhalten, oder in denen der Abfluss des Blutes gehemmt und dadurch die Erneuerung des Blutes verzögert ist. Auch Organe, die zur Unthätigkeit verdammt (Muskeln), einem geringen Stoffwechsel unterliegen, verfetten.

Wie Sauerstoffmangel so steigern auch zahlreiche Gifte wie z. B. Phosphor, Arsensäure, und Fieber erregende Fermente den Eiweisszerfall und führen zu fettiger Entartung verschiedener Organe.

Von einem genauen Einblick in die Genese und das Schicksal des im Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen vorkommenden Fettes sind wir noch weit entfernt. HOPPE-SEYLER (Physiologische Chemie) neigt zu der Ansicht, dass Fett nicht direct aus Eiweiss gebildet werden könne. Nach ihm ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus dem Eiweiss erst Glycogen entsteht und dass erst aus diesem Fett gebildet wird. VOIT (Zeitschr. f. Biologie V. Bd.) hält dagegen eine Fettbildung aus Eiweiss für sicher.

Nach Hermann werden wahrscheinlich gewisse Spaltungsproducte wieder für die Regeneration verwendet. Fehlt der zur Regeneration nöthige Sauerstoff, so werden diese Spaltungsproducte zu weiterem Zerfall verurtheilt und so der Stoffverbrauch gesteigert.

Nach Binz & Schulz (Arch. f. exper. Pathol. 14. Bd.) entnehmen die sauerstoffbegierigen Zellen den Sauerstoff dem Blute so lange als er in genügender Menge vorhanden ist; ist der Gehalt des letzteren an Sauerstoff ungenügend, so reduciren sich die Zellen gegenseitig, zerstören dadurch die Stickstoff tragenden Seitenketten ihrer Eiweissmolecüle und liefern dadurch mehr Harnstoff und mehr Fett. Dadurch wird die Verfettung der Organe bei Kohlenoxydgasvergiftung erklärlich.

§ 53. Die Entscheidung, ob Fett, das man in den Zellen eines Organes findet, als Product eines degenerativen Vorganges oder als Product einer Ablagerung anzusehen sei, ist in den meisten Fällen leicht, in einzelnen schwierig zu treffen. Man giebt meistens an, dass das Fett bei degenerativer Atrophie in kleinen Tröpfchen auftritt, die untereinander nicht confluiren, dass das Ablagerungsfett dagegen zu grossen Tropfen confluirt. Dies gilt für die Mehrzahl der Gewebe, aber nicht für alle. Es gilt z. B. für die quergestreiften Muskeln, Herzmuskeln, glatten Muskeln, Gliazellen etc. Bei Verfettung der Nierenepithelien dagegen bilden sich schon etwas grössere Tropfen, und in der Leber tritt das Degenerationsfett sowohl in kleinen als in grossen Tropfen (Phosphorvergiftung) auf.

Auf der anderen Seite tritt auch bei Fettablagerung das Fett zuerst in kleinen Tröpfchen auf, und bei Resorption von Fett aus den Depots zerfallen die grossen Fetttropfen auch in kleine Kügelchen.

Ist nach der histologischen Beschaffenheit die Diagnose nicht sicher zu stellen, so gibt meist der Sitz des Fettes Anhaltspuncte. Das Auftreten von Fetttröpfchen in Zellen, die normaler Weise kein Fett enthalten, unter Umständen, die eine vermehrte Zufuhr von Fett ausschliessen lassen, spricht für eine Entstehung desselben aus Zelleiweiss, ebenso gleichzeitig bestehender Zerfall der Zellen. Schwierigkeiten erheben sich daher eigentlich nur bei Geweben, die auf der einen Seite normale Fettdepots sind, auf der anderen auch zu fettiger Entartung neigen, also besonders bei der Leber.

Es ist auch bei derselben oft schwer zu sagen, wie viel von dem in ihr befindlichen Fett in loco entstanden, wie viel zugeführt ist. Eine weitere Complication entsteht dadurch, dass Degenerationsfett abgeführt und in den Depots als Infiltrations- oder Ablagerungs-Fett deponirt werden kann.

§ 54. Wo Fett in grösserer Menge vorhanden ist, bilden sich nicht selten krystallinische Abscheidungen in Form geschwungener Nadeln, die sich zu Büscheln gruppiren (Fig. 10 b). Man bezeichnet

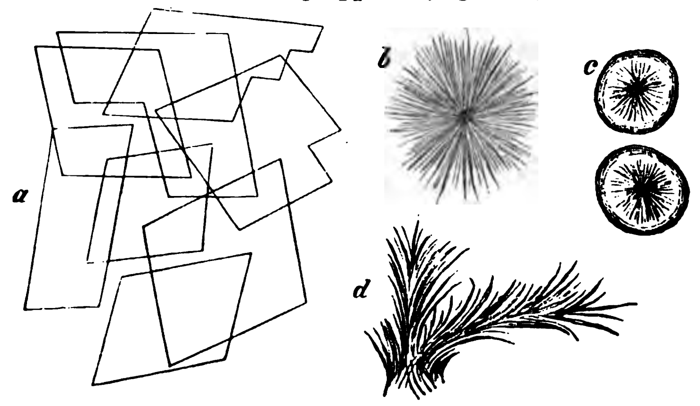


Fig. 10. *a* Cholestearintafeln. *b* Druse von Margarinnadeln frei, *c* in Fettzellen eingeschlossen. *d* Grasartige Büschel von Margarinsäurenadeln. Vergr. 300.

sie als Margarinsäurenadeln. Ob es sich wirklich um Margarinsäure handelt, ist fraglich. Da Palmitin und Stearinsäure, welche nebst Elainsäure, mit Glycerin verbunden, die wichtigsten Bestandtheile der Fette des Organismus (Tripalmitin, Triolein, Tristearin) bilden, zu gleichen Theilen gemischt, dieselbe Zusammensetzung haben wie Margarinsäure, so bleibt es noch fraglich, ob Margarinsäure, d. h. Trimargarin einen Bestandtheil der natürlichen Fette ausmacht.

Diese Fettnadeln können sich sowohl innerhalb fettiger Zerfallsproducte als auch innerhalb von normalen Fettzellen bilden. In letzterem Falle entstehen sie erst nach dem Tode.

Fettige Detritusmassen enthalten sehr oft Cholestearin. Dasselbe bildet dünne durchsichtige rhombische Tafeln (Fig. 10 *a*), deren Ecken oft ausgebrochen sind. Sind diese Plättchen in reichlicher Zahl vorhanden, so kann man sie an ihrem Glitzern oft schon mit blossem Auge erkennen. Sie sind in Alcohol und Aether sowie in Fetten und Natronverbindungen der beiden Gallensäuren löslich. Mit Schwefelsäure behandelt, färben sich die Krystalle an

den Rändern purpurroth, rostfarben oder violett. Noch besser tritt die Färbung bei Jodzusatz auf. Ueber die Bildung des Cholestearin ist nichts bekannt.

Nach Schulze & Barbieri (Journ. f. pract. Chem. 25. Bd., 1882) ist das Cholestearin ein Glied des vegetabilischen Stoffwechsels und ein constanter Bestandtheil der Pflanzenzellen. Da man verschiedene Cholestearine kennt, so ist der Name Cholestearin ein chemischer Gattungsbegriff.

V. Mucin- und Colloidmetamorphose der Gewebe.

§ 55. Die schleimige Degeneration der Gewebe hat ihr physiologisches Vorbild in der Schleimproduction der Schleimhäute und Schleimdrüsen.

Man findet bekanntlich im Epithel der Schleimhäute sogen.

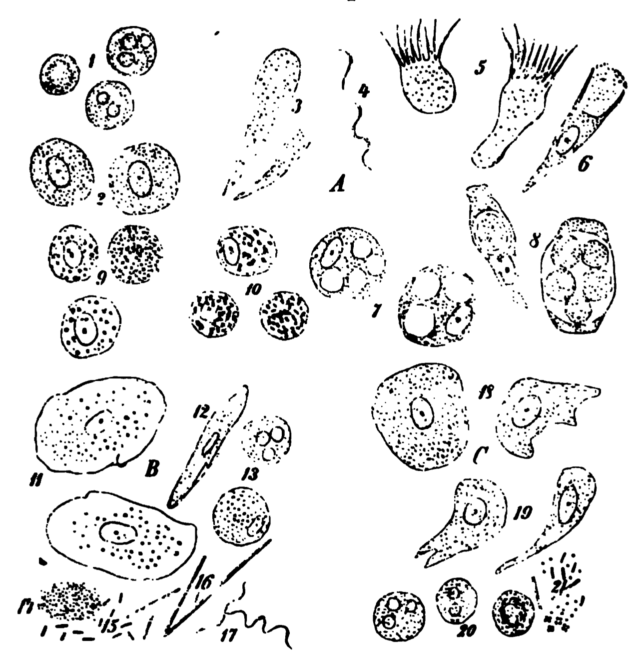


Fig. 11. Katarrhalisches Secret verschiedener Schleimhäute, *A* von Schleimhäuten mit Cylinderepithel, *B* aus der Mundhöhle, *C* aus der Harnblase. 1 Rundzellen (Eiterkörperchen). 2 Grosse Rundzellen mit hellen Kernen aus der Nase. 3 Verschleimte Cylinderzellen aus der Nase. 4 Spirille aus der Nase. 5 Verschleimte Zellen mit Cilien aus der Nase. 6 Becherzelle aus der Trachea. 7 Rundzellen mit Schleimkugeln aus der Nase. 8 Eiterkörperchenhaltige Epithelzellen aus der Nase. 9 Verfettete Zellen bei chronischem Kehlkopf- und Rachencatarrh. 10 Kohlenpigmenthaltige Zellen aus dem Sputum. 11 und 12 Plattenepithelzellen aus der Mundhöhle. 13 Schleimkörperchen. 14 Mikrokokken. 15 Bacterium Termo. 16 Leptothrix buccalis. 17 Spirochaete denticola. 18 Oberflächliche, 19 tiefe Schicht des Blasenepithels. 20 Eiterkörperchen. 21 Spaltpilze. Vergr. 400.

Becherzellen (EIMER), d. h. Zellen, die aussehen wie ein Becher, dessen Füllung aus einer überschäumenden durchsichtigen Masse besteht. Letztere ist der aus dem Protoplasma gebildete Schleim. In den Schleimdrüsen verhalten sich die Epithelzellen ähnlich. Sie quellen bei der Schleimbereitung auf; besonders die centralen Theile werden durchsichtig und die Körnchen des Protoplasma sind auf einzelne Gruppen oder Züge reducirt. Auch die sogen. Schleimkörperchen im Sekret der Speicheldrüsen mit dem glasigen durchsichtigen Inhalt und den zitternden Protoplasmakörnern sind schleimig entartete Rundzellen.

Die aus dem Protoplasma gebildete Schleimmasse kann sich entleeren und die Zelle sich erhalten, in andern Fällen geht die Zelle zu Grunde.

Wie unter normalen, so wird auch unter pathologischen Verhältnissen Schleim producirt. Bei dem Catarrh der Schleimhäute ist die Vermehrung der glasigen Schleimmassen durch eine Erhöhung der Schleimproduction der Deckepithelien sowohl als der Drüsenzellen bedingt. In Schleimhäuten mit Cylinderzellen ist dabei die Zahl der Becherzellen (6) vermehrt und im Secret liegen Zellen, die vollkommen schleimig degenerirt, d. h. in eine glashelle mit spärlichen Körnern durchsetzte Masse umgewandelt sind (3 und 5). Andere Zellen (7) enthalten den Schleim in Form kleinerer und grösserer Klumpen.

Ebenso wie die Epithelien normaler Gewebe können auch Epithelien pathologischer Gewebe der schleimigen Metamorphose verfallen. So enthält die epitheliale Auskleidung cystischer Bildungen in Eierstocks- und Darmgeschwülsten oft zahlreiche typische Becherzellen, und bei einzelnen Krebsen geht ein grosser Theil der Epithelzellen eine schleimige Metamorphose ein.

Wie epitheliale Gewebe, können auch Bindesubstanzen also Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Fettgewebe, Knochenmark und Sarcomgewebe eine schleimige Entartung eingehen und dadurch eine gallertige durchscheinende Beschaffenheit erhalten. Bei diesen Geweben ist es vornehmlich die Grundsubstanz, in welcher sich die schleimige Metamorphose vollzieht, und die zu einer homogenen structurlosen Masse wird. Die Zellen können sich dabei erhalten oder fettig degeneriren, oder ebenfalls schleimig entarten, so dass sich schliesslich eine hyaline Masse bildet, in der nur noch vereinzelte Bindegewebsfasern, oder einzelne Zellen oder Zellhäufchen an das ursprüngliche Gewebe erinnern.

Der Schleim ist im Wasser sehr quellungsfähig. Behandlung

mit Essigsäure ruft Gerinnung hervor; auch durch Alcohol wird er trübe, weiss, undurchsichtig.

§ 56. Die Colloidbildung ist ein Vorgang, welcher der Mucinbildung nahe steht, es handelt sich auch bei dieser Degeneration um die Umwandlung eines Eiweisskörpers. Genaueres über die chemischen Vorgänge ist nicht bekannt. Das Material, aus dem Colloid entsteht, sind die Epithelzellen. Als physiologisch kann man die Bildung einer gewissen Menge von Colloidsubstanz in der Schilddrüse in höherem Alter ansehen. In dieser Zeit liegen im Parenchym der Drüse grössere und kleinere Kugeln eingesprengt, die auf dem Durchschnitt ein durchscheinendes, gekochtem Sago oder Speck ähnliches Aussehn zeigen. Sie sind meist gelblich oder bräunlich gefärbt, von der Consistenz einer festen Gallerte.

Ist die Colloidbildung pathologisch vermehrt, so nimmt diese durchscheinende Substanz den grössten Theil der Drüsenmasse ein und kann sogar eine bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse bedingen (Colloidkropf).

Das Colloid der Schilddrüse erweist sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als homogen. Die Masse schliesst nur wenige zellige Elemente ein und meist nur an ihrer Peripherie, wo die Anbildung des Colloid erfolgt. Zuweilen setzt sich ein grösserer Herd aus kleineren Kugeln zusammen. Die Bildung der Colloidmasse geht in der Weise vor sich, dass zunächst in den Zellen der Schilddrüsenbläschen homogene Kugeln sich entwickeln, welche aus den Zellen austreten, oder durch den Untergang der Zelle frei werden. Gerathen sie untereinander in Berührung, so verschmelzen sie zu der homogenen Colloidsubstanz.

Colloidkugeln, die den oben besprochenen durchaus ähnlich sind, enthalten nicht selten auch die Harnkanälchen pathologisch veränderter Nieren. In cystisch entarteten Kanälchen liegen gelegentlich ganze Haufen solcher Kugeln. Aehnliche Bildungen kommen auch in der Prostata vor.

Von Schleim unterscheidet sich die Colloidsubstanz dadurch, dass Essigsäure keine Gerinnung hervorruft, und auch Alcohol und Chromsäure keine Trübung bewirkt.

Nach Virchow sind die homogenen Kugeln in den Zellen noch nicht Colloidsubstanz. Die letztere bildet sich aus denselben erst nach ihrem Zusammensintern durch eine chemische Umwandlung. Virchow bezeichnet die Kugeln als modificirtes Protoplasma. Das Colloid besteht wahrscheinlich aus verschiedenen Eiweisskörpern.

VI. Die amyloide Degeneration und die amyloiden Concremente.

§ 57. Unter Amyloidentartung versteht man einen eigenartigen Degenerationsprocess, der häufig an den Geweben der Bindesubstanz auftritt und einen progressiven Character trägt. Bei dieser Degeneration wird in den erkrankten Theilen ein Eiweisskörper (Amyloidsubstanz) abgelagert, so dass die betroffenen Gewebe erheblich an Masse zunehmen und zugleich für die mikroskopische Betrachtung ein eigenthümliches, glasig homogenes Aussehen erhalten. Die Erkrankung kann an allen Organen vorkommen; besonders häufig wird sie in der Milz, der Leber, den Nieren, dem Darm und den Lymphdrüsen gefunden.

Höhere Grade der Erkrankung sind für das blosse Auge erkennbar, indem der betreffende Theil ein durchscheinendes speckiges Aussehen (speckige Degeneration) erhält. Tritt die Erkrankung, wie dies z. B. nicht selten in der Milz geschieht, in kleinen Herden auf, so erscheinen die Herde gekochten Sagokörnern ähnlich und man bezeichnet dementsprechend auch eine solche Milz als eine Sagomilz.

In anderen Fällen verbreitet sich der Process gleichmässig durch das Milzparenchym. Das ganze Organ vergrössert sich dabei und gewinnt an Consistenz, fühlt sich fest an und zeigt auf der Schnittfläche in den erkrankten Theilen ein durchscheinendes speckiges Aussehen. Aehnlich verhält es sich in der Leber. Auch die Niere kann erheblich sich vergrössern und wenigstens fleckweise oder auch wohl nahezu ganz ein speckiges Aussehen und eine feste Consistenz erhalten. In anderen Fällen sind die durchscheinenden Herde nur klein, häufig makroskopisch nicht erkennbar, so dass nur anderweitige Veränderungen namentlich Verfettungen die Anwesenheit von Amyloid vermuthen lassen. Auch am Darm ist die Degeneration ohne optische oder chemische Hülfsmittel meist nicht erkennbar, ebenso an anderen, seltener daran erkrankenden Organen, wie dem Herzen, den grossen Gefässstämmen, der Schilddrüse etc.

§ 58. Die Substanz, welche bei der Amyloidentartung sich ablagert und meistens glänzende homogene Schollen bildet, zeigt eine eigenthümliche Reaction gegen Jod, sowie gegen verschiedene Anilinfarben. Jod in Wasser, oder besser in

Jodkalium gelöst und dem betreffenden Präparate aufgegossen, färbt die Amyloidsubstanz dunkelbraunroth (mahagonibraun), in dünnen Schnitten unter dem Mikroskop beobachtet, lebhaft braunroth, während das amyloidfreie Gewebe strohgelb wird.

Bei hochgradiger Entartung, bei welcher die Gewebe eine holzartige Consistenz zeigen (Verholzung), tritt mitunter eine violette oder blaue oder grüne Färbung auf. Behandelt man die mit Jod gefärbten Präparate mit stark verdünnter Schwefelsäure, so färben sich die amyloiden Theile noch dunkler braun, oder sie werden violett, blau oder grün, doch ist die Reaction meist unrein.

Die als Methylviolett oder Anilinviolett bekannte Anilinfarbe färbt amyloide Theile rubinroth, während sie gesunde Gewebe blau oder dunkel blauviolett tingirt.

Die eigenthümliche Reaction gegen Jod hat VIRCHOW, der Entdecker der Amyloidsubstanz, zuerst beobachtet. Sie veranlasste ihn, die Amyloidsubstanz für einen stickstofflosen, der Cellulose oder dem Amylum nahestehenden Körper zu halten. Cellulose färbt sich, mit Jod und starker Schwefelsäure behandelt, kornblumenblau, Amylum auf alleinigen Jodzusatz ultramarinblau. VIRCHOW nannte deshalb die Substanz Amyloid. Erst mehrere Jahre später zeigten FRIEDREICH und KEKULÉ, dass das Amyloid eine stickstoffhaltige Substanz, ein Eiweisskörper ist.

Die besondere Reaction der Amyloidsubstanz ermöglicht es, dieselbe auch dann in den Geweben aufzufinden, wenn sie optisch sich von den anderen Gewebsbestandtheilen nicht hinlänglich differenzirt. Bei der makroskopischen Untersuchung frischer Präparate ist nur darauf zu achten, dass das Blut aus dem zu untersuchenden Gewebsstück ausgewaschen ist, weil sonst die Blutfarbe, gemischt mit der Farbe des Jod, die Reaction leicht vortäuscht.

Gegen Säuren und Alcalien ist das Amyloid sehr resistent. Alcohol und Chromsäure verändern die Substanz nicht; auch gegen die Fäulniss ist die Amyloidsubstanz sehr widerstandsfähig.

Die Amyloidentartung der Organe war vor den Untersuchungen VIRCHOW's nicht unbekannt. Die Namen Speckleber, wächserne Leber, Speckmilz, Sagomilz hat ROKITANSKY schon vor den Untersuchungen von VIRCHOW eingeführt. VIRCHOW hat indessen zuerst die Amyloidsubstanz und zwar zunächst in den Concrementen (s. § 61), später auch bei Organdegenerationen genauer untersucht und ihre Reaction gegen Jod entdeckt (VIRCHOW's Arch. Bd. VI). Dass der Körper stickstoffhaltig ist, haben FRIEDREICH und KEKULÉ (Virchow's Archiv Bd. XVI) zuerst

nachgewiesen und Rudneff und Kühne (Virchow's Arch. Bd. XXXIII) bestätigt. Ausführliche Literaturangaben über die amyloide Degeneration, sowie zahlreiche Untersuchungen über ihr Vorkommen finden sich bei Kyber: Die amyloide Degeneration, Dorpat 1871 und Virchow's Arch. 81. Bd. Ueber die Färbung mit Jodmethylanilin hat zuerst Jürgens (Virchow's Arch. 65. Bd.) Mittheilung gemacht.

§ 59. **Die Ablagerungs- oder Bildungsstätte des Amyloid ist der Blutgefässbindegewebsapparat, vornehmlich die Wand der kleinen Blutgefässe selbst.**

Behandelt man z. B. Schnitte aus einer amyloiden Leber in geeigneter Weise, d. h. so, dass die feineren Structurverhältnisse nicht verloren gehen, so ist es nicht schwer, nachzuweisen, dass der Sitz der Affection die Capillarwände, d. h. das periendothelial gelegene Gewebe ist. Das Endothel ist nach aussen von einer mächtigen Lage einer homogenen glasigen, z. Theil durch Einrisse in Schollen zerfallenen Masse (Fig. 12), die nichts anderes als eben die Amyloidsubstanz ist, bedeckt. Die Leberzellen sind zwischen den amyloiden Massen entweder noch gut erhalten oder aber difformirt oder bereits atrophisch. Sehr oft enthalten sie Fett (Fig. 12 rechts). An den zuführenden Blutgefässen der Leber zeigt namentlich die Media der Arterien amyloide Schollen.

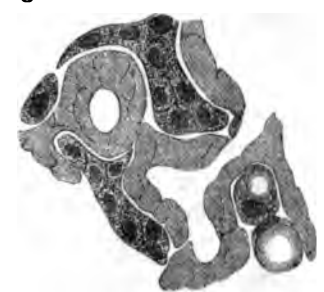


Fig. 12. Amyloid degenerirte Lebercapillaren. Vergr. 300. Schnitt mit Ueberosmiumsäure behandelt.

Ein ähnliches Ergebniss liefert die Untersuchung amyloider Nieren (Fig. 13).

Auch hier lässt sich an jedem guten Schnitt der Nachweis leisten, dass die Bildung der homogenen Massen vorzugsweise in den Gefässwänden statthat. Die Wände der Gefässschlingen der Glomeruli *(b)* sind mächtig gequollen, homogen, und ebenso zeigen auch die Arterien *(i)*, die Venen und Capillaren *(k)* des Nierenparenchyms amyloide Einlagerungen.

Aehnliches würde man auch in anderen Organen constatiren können, z. B. in der Darmschleimhaut, doch ist das Gefässsystem nicht überall so bevorzugt, sondern es prävalirt nicht selten die Bindegewebserkrankung. In den Lymphdrüsen und der Milz z. B. (Eberth) erkrankt in bevorzugter Weise das bindegewebige Trabekelsystem und in den Muskeln mit quergestreifter Substanz das

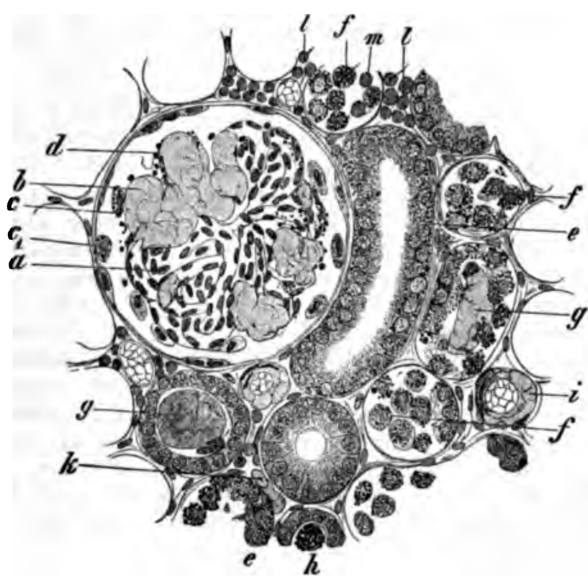


Fig. 13. Schnitt aus einer Amyloidniere. *a* Normale Gefässschlingen. *b* Amyloide Gefässschlingen. *c* Verfettetes Glomerulusepithel. c_1 Verfettetes Kapselepithel. *d* Auf den Capillaren aufliegende Fetttröpfchen. *e* Verfettetes Epithel in situ. *f* Abgestossenes und verfettetes Epithel. *g* Hyaline Gerinnungen (Harncylinder). *h* Cylinder aus Fetttropfen im Querschnitt. *i* Amyloide Arterie. *k* Amyloide Capillare. *l* Zellige Infiltration im Bindegewebe. *m* Rundzellen innerhalb der Harncanälchen. Vergr. 300. Präp. mit Müller'scher Flüssigkeit und Ueberosmiumsäure behandelt.

Perimysium internum und das Sarcolemm (Ziegler). In drüsigen Organen, die eine Tunica propria besitzen, wie z. B. in Schleimdrüsen und Nieren, erkrankt auch diese und quillt dabei mächtig auf.

Die obige Darstellung weicht in Rücksicht auf den Sitz der Amyloidablagerung erheblich von den Angaben verschiedener Handbücher (Rindfleisch) und Specialarbeiten ab. Die Mehrzahl der Autoren giebt an, dass in drüsigen Organen die Drüsenzellen, also die epithelialen Elemente, der Hauptsitz der Amyloidbildung seien. Ich habe mich davon nicht überzeugen können. An sieben genau darauf untersuchten Lebern vermochte ich eine amyloide Entartung der Leberzellen nicht zu constatiren. Ich fand die Zellen stets noch vor, wenn auch oft stark atrophisch und zwischen den Schollen gewissermaassen erdrückt. Dasselbe Ergebniss haben auch Untersuchungen an Nieren und Schleimdrüsen gehabt. Ich muss daher Wagner (Arch. d. Heilkunde II 1861), Eberth (Virch. Arch. LXXX), Heschl (Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissensch. zu Wien Bd. 74) und Anderen beistimmen, welche für den Sitz der Amyloiderkrankung die Bindesubstanzgewebe halten und die Betheiligung der Deck- und Drüsenepithelien für gewöhnlich leugnen. Ich will nicht gerade behaupten, dass Epithelzellen überhaupt nicht amyloid werden können, aber jedenfalls sind

sie selbst bei hochgradiger Erkrankung gewöhnlich nicht amyloid. Die Angabe, dass die Leberzellen für gewöhnlich amyloid entarten, rührt davon her, dass man die Leberzellen neben den Schollen übersehen hat. Schuld daran trägt die Untersuchung vermittelst Jodbehandlung, bei welcher die Zellen nicht sichtbar werden. Gewöhnliche Färbungen oder Ueberosmiumsäure leisten in dieser Hinsicht weit bessere Dienste.

Einen sehr interessanten Fall von Amyloidentartung habe ich vor kurzem beobachtet. Der Fall betraf eine ca. 50 Jahre alte Frau, die an Herzschwäche zu Grunde gegangen war. Bei der Section fanden sich das Herz, sämmtliche Schleimhäute, das Peritoneum, die Zunge und die Lungen amyloid entartet. Am Herzen ist sowohl das Pericard als das Endocard diffus verdickt und mit zahlreichen hirsekorngrossen, knorpelharten, durchscheinenden Knötchen besetzt. Aehnliche Knötchen finden sich in unzähliger Menge im Peritoneum, etwas spärlicher in der Musculatur des Herzens, in der Muscularis des Darmes, in der Mucosa und Submucosa zahlreicher Schleimhäute, in den Lungen. Abgesehen von diesen Knötchen ist die Wand des Herzens, namentlich der Vorhöfe von dicken, anscheinend fibrösen Strängen durchzogen. Ferner ist die Submucosa des Dünndarmes grösstentheils in ein hartes speckiges Gewebe umgewandelt.

Die Knötchen sowohl als die derben Schwielen bestehen aus einer gleichmässig homogenen oder aus homogenen Schollen zusammengesetzten Masse, welche ihren Sitz in den Gefässwänden und im Bindegewebe hat. Erstere sind mitunter um das 10—20fache verdickt. Durch mikroskopische Untersuchung der Randpartieen der homogenen Herde erhält man den Eindruck, dass sich die homogene Substanz durch eine mächtige Quellung und gleichzeitige Verdichtung und Homogenisirung der Grundsubstanz des Bindegewebes entwickelt hat. Ein Theil der homogenen Massen gibt Amyloidreaction, ein Theil nicht.

§ 60. Die Folgen, welche aus der amyloiden Degeneration für die Functionen und den Bestand des betreffenden Organs entspringen, markiren sich für die anatomische Untersuchung am schärfsten in der hochgradigen Veränderung der Structur einerseits, in der damit zusammenhängenden Erkrankung der epithelialen Gewebsbestandtheile andererseits. Die Amyloidentartung trägt einen eminent degenerativen Character. Die Bindesubstanzgewebe selbst werden durch die Amyloidbildung dauernd verändert, indem das schwer lösliche Amyloid nicht mehr verschwindet. Dass dies nicht gleichgiltig ist und die Function des Organs, z. B. der Nieren und des Darmes, erheblich beeinträchtigen kann, liegt auf der Hand.

Die Erkrankung der Gefässwände führt sehr oft zu Verengerung und Verschluss der Gefässe und damit zu dauernder Circulationsstörung. In Folge davon verfallen die Epithelien sehr leicht

einer fettigen Degeneration, oder werden durch die Vergrösserung der Masse des Stützgewebes comprimirt und zum Schwund gebracht. Die amyloide Leber enthält constant difformirte und atrophische Leberzellen, sehr häufig auch fetthaltige, d. h. in fettiger Degeneration befindliche Zellen. In den Nieren ist Verfettung des Epithels (Fig. 13 *e*, *f*) ein hervorragendes Characteristicum der Amyloidentartung.

In der Milz und den Lymphdrüsen gehen zwischen den aufquellenden Trabekeln die lymphatischen Elemente ebenfalls durch Atrophie und fettige Degeneration zu Grunde; auch in den Muskeln schwindet mit der Zunahme der Amyloidmasse im Bindegewebe die contractile Substanz.

§ 61. Bei der bisher betrachteten Form der Amyloidentartung handelt es sich um eine Erkrankung, welche meist multipel in mehreren Organen auftritt und falls sie nur ein Organ befällt, eine diffus durch das ganze Organ ausgebreitete Veränderung darstellt. Neben dieser diffus ausgebreiteten Amyloidbildung kommt auch eine locale vor und zwar entweder in Form circumscripter Degenerationsherde oder als Concretionsbildungen.

Diese localen Amyloidbildungen treten nur in bereits pathologisch verändertem Gewebe auf, so namentlich im Gefolge von Entzündungen, theils schon innerhalb des Granulationsgewebes, theils erst später innerhalb der Narben. Auch in Geschwülsten, in denen auch sonst regressive Processe sich eingestellt haben, kommen sie gelegentlich vor. Es bilden sich dabei in den betreffenden Geweben oft nur kleine Herde, mitunter lediglich innerhalb der Gefässwände. In anderen Fällen entartet der grössere Theil des Gewebes, es bilden sich knotenförmige Herde, welche fast nur aus Amyloidsubstanz bestehen und eine holzartige Härte annehmen können. Solche locale Amyloidbildungen hat man namentlich in der entzündlich veränderten Conjunctiva, in syphilitischen Narben der Zunge und des Kehlkopfes, in entzündlich veränderten Lymphdrüsen, in Beingeschwüren, in Larynx- und Magentumoren, in degenerirtem Knorpel (Virchow) gefunden. —

In manchen Fällen bilden sich homogene Körper, welche die Reactionen des Amyloids zeigen, in ganz evidenter Weise aus entzündlichen oder hämorrhagischen Exsudaten. So geben z. B. die sogen. Harncylinder, welche innerhalb der Harncanälchen durch einen eigenthümlichen Umwandlungsprocess aus abgestossenen Epi-

thelien und aus ausgeschwitzter Flüssigkeit entstehen und Ausgüsse der Harncanälchen darstellen, nach längerem Liegenbleiben in den Canälchen nicht selten amyloide Reaction. In alten Blutergüssen sind mehrfach amyloide Körper gefunden worden. Ich habe vor Kurzem zahlreiche geschichtete Körper (Fig. 14 *b*) mit amyloider Reaction in einem alten hämorrhagischen Infarct der Lunge gefunden. Sie enthalten im Centrum oft einen Fremdkörper, z. B. Hämatoidinkrystalle. Solche Körper nennt man amyloide Concretionen oder Corpora amylacea. Sie finden sich im Centralnervensystem schon unter normalen Verhältnissen, namentlich im Ependym der Ventrikel, wo sie zuerst von Virchow gefunden wurden.

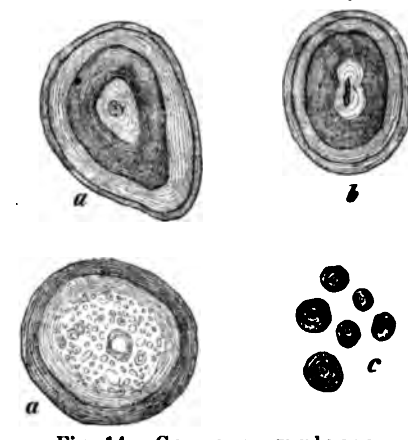


Fig. 14. Corpora amylacea.
a. Geschichtete Prostataconcretionen.
b. Corpus amylaceum aus einem alten hämorrhagischen Lungeninfarct.
c. Corpora amylacea aus dem Rückenmark. Vergr. 400.

Sie bilden hier kleine, mehr oder weniger deutlich geschichtete Kugeln (Fig. 14 *c*). In pathologisch veränderter Hirnsubstanz sowie in Hirngeschwülsten ist ihre Zahl oft sehr bedeutend. Auch in der Prostata kommen Corpora amylacea sehr häufig vor. Sie liegen im Lumen der Drüsen, sind sehr gross, so dass sie oft schon mit blossem Auge als braune Körner auf dem Durchschnitte der Prostata zu erkennen sind. Sie sind mit Ausnahme der central gelegenen Theile deutlich geschichtet (Fig. 14 *a*).

Diese localen Amyloidbildungen, namentlich diejenigen, die in Harncylindern und in Blutextravasaten entstehen (Fig. 14 *b*), zeigen zur Evidenz, dass Amyloidsubstanz durch directe Umwandlung von Blut- und Epitheleiweiss entstehen kann. Auch die Prostataconcretionen, sofern sie Amyloidreaction geben, (was nicht immer der Fall ist), sind als in Amyloidum gewandeltes Zellproduct anzusehen.

Ueber locale Amyloidbildung weist die Literatur bereits zahlreiche Mittheilungen auf. Kyber (l. c.), Leber (Arch. für Ophthalmol. XIX u. XXV), Hippel (ebenda Bd. XXV), v. Becker (Amyl. Deg. of. tarsi. Helsingfors 1876) machen Mittheilung über Amyloidbildung im Augenlid. Friedreich (Virch. Arch. Bd. 9 u. 10), Zahn (Virch. Arch. 72) fanden Amyloidkörper in der Lunge, Langhans in Krebsknoten (Virch.

Arch. 38), Burow (Langenbeck's Arch. Bd. XVIII) in Larynxtumoren u. s. w. Ich sah Amyloidbildungen in syphilitischen Narben (Virch. Arch. LXV) sowie in einem geheilten hämorrhagischen Infarct der Lunge, ferner in einem Magenkrebs.

§ 62. Ueber die Ursachen und das Wesen der Amyloidentartung ist wenig Sicheres und Genaues zu sagen. Wir wissen zwar wohl, unter welchen Umständen sie vornehmlich einzutreten pflegt, dass nämlich kachectische Zustände es sind, bei welchen die Amyloidentartung sich einstellt. Dagegen wissen wir nicht, welche Veränderungen des Stoffwechsels es sind, denen speciell das Amyloid seine Entstehung verdankt. Unter den zu Kachexie führenden Processen sind es namentlich die Tuberculose, die Syphilis, chronische destructive Knochenentzündungen, chronische Ruhr, Leucaemie, welche ausgebreitete amyloide Degeneration der Organe nach sich ziehen, während Krebskachexie nur selten einen derartigen Einfluss ausübt. Mitunter tritt die Degeneration auch ohne vorhergehende Leiden auf. Nach Beobachtungen von Cohnheim (Virch. Arch. LIV) kann sich Amyloidentartung in 2—3 Monaten entwickeln.

Die über mehrere Organe ausgebreitete Amyloidentartung ist ein durch allgemeine Ursachen bedingtes örtliches Leiden. Die Amyloidsubstanz existirt nicht im Blute, aber das Material, aus dem sie sich bildet, entstammt dem Blute. Es scheint, dass herabgesetzte Lebensthätigkeit der Gewebe in Folge allgemeiner Kachexie die Bildung der Amyloidsubstanz begünstigt. Man darf sich vielleicht den Hergang so vorstellen, dass unter den genannten Verhältnissen ein Eiweisskörper aus dem Blute mit den Gewebssubstanzen sich zu diesem eigenthümlichen Körper verbindet, oder dass in Folge der herabgesetzten Ernährung und der damit zusammenhängenden Störung des Stoffwechsels aus dem circulirenden Eiweiss diese eigenartige Eiweissmodification zur Abscheidung kommt.

Bei der localen Amyloidbildung ist es theils Eiweiss, das dem Blute entstammt (Concretionen in Extravasaten), theils von Epithelzellen geliefertes Albumin (Harncylinder, Prostataconcretionen), welches sich ohne Beihülfe lebender Gewebe bei längerem Liegenbleiben innerhalb der Gewebe in den eigenartigen Körper umwandelt. Hier sind die Bedingungen seiner Entstehung rein locale.

Virchow (Cellularpathologie) und Kyber (Virch. Arch. 81) haben die amyloide Degeneration der Gewebe wie mir scheint sehr passend mit der Kalkablagerung verglichen. In beiden Fällen handelt es sich um die Erfüllung eines in seiner Ernährung herabgesetzten Gewebes

mit einer durch den Blutstrom zugeführten Substanz und um eine innige Verbindung des in loco präexistirenden und des zugeführten Materials. WAGNER (Handbuch der allgem. Pathologie 1874. p. 417) hält die Speckentartung für eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, für eine Zwischenstufe zwischen diesen und Fett.

Eine statistische Zusammenstellung über die Ursachen der Amyloidentartung findet sich bei HENNINGS, I. D. Kiel 1880. Nach ihm nimmt unter den ätiologischen Momenten Schwindsucht und Knocheneiterung den ersten Rang ein. Am häufigsten erkrankt die Milz, dann folgen Nieren, Leber, Darm, Magen, Nebennieren, Pankreas, Lymphdrüsen, Schilddrüse, Aorta, Lungen, Ovarien, Uterus.

VII. Die hyaline Degeneration des Bindegewebes.

§ 63. Die hyaline Degeneration reiht sich der amyloiden Entartung wegen ihres Aussehens sowie wegen ihres Sitzes im Bindegewebe an. Die eigenthümlichen Reactionen der Amyloidsubstanzen kommen ihr dagegen nicht zu. Sie findet sich vornehmlich in dem adventitiellen Gewebe der Arterien. Es wandelt sich dabei die Adventitia in eine glänzende, diaphane, intensiv lichtbrechende Masse um; zugleich nimmt sie an Dicke zu. Wasser lässt die Substanz unverändert, Jod färbt sie strohgelb, Aether und Chloroform haben keine Einwirkung. In mancher Hinsicht verhält sie sich also ähnlich der Colloidsubstanz. Sie ist namentlich an Gefässen des Gehirnes und der Lymphdrüsen (WIEGER) beobachtet.

Abgesehn von den Blutgefässen beobachtet man diese hyaline Verdickung gelegentlich auch im Stroma von Geschwülsten, ferner bei entzündlichen, namentlich hereditär syphilitischen Gewebshyperplasieen (z. B. in der Leber), an structurlosen Bindegewebsmembranen (Glashäute des Auges). Ueber die Natur der Veränderung wissen wir nichts. Unter den ätiologischen Momenten werden Kreislaufstörungen (WIEGER) und Entzündungen der betreffenden Organe genannt.

Die hyaline Degeneration in den Lymphdrüsen hat kürzlich WIEGER unter der Leitung von v. RECKLINGHAUSEN untersucht und beschrieben (Virch. Arch. Bd. 78). Sie scheint hier nicht selten vorzukommen. Ueber die hyaline Degeneration der Hirngefässe berichten ARNDT (Virch. Arch. Bd. 41), NEELSEN (Arch. d. Heilkunde XVII), EPPINGER (Vierteljahrsschr. f. practische Heilkunde. Prag 1875), LUBIMOFF (Arch. f. Psychiatrie 1874) und Andere. Man findet sie im Centralnervensystem bei verschiedenen Affectionen.

In neuester Zeit hat PETERS (Virch. Arch. 87. Bd.) im Laborato-

rium von v. RECKLINGHAUSEN Untersuchungen über hyaline Degeneration angestellt und unter diesem Begriff alles Mögliche zusammengefasst. Er rechnet dazu z. B. extravasculäre und intravasculäre Blutgerinnungen bei Entzündungen, die Coagulationsnekrose des Epithel bei Diphtheritis der Schleimhäute, die homogene Gerinnung von Exsudatmassen, die Cuticularbildungen und die homogenen (schleimigen Umwandlungen des Schleimhautepithels, Lymphgefässthromben, kur: Alles was hyalin aussieht. Dies ist eine kritiklose Zusammenstellung von Dingen, die nicht zusammen gehören. Wenn wir auch einstweilen über die chemischen und physicalischen Vorgänge bei der Bildung von homogenen Massen in den verschiedenen Gewebsformationen, Gewebsflüssigkeiten und Secreten nichts Sicheres zu sagen vermögen, s berechtigt uns dies doch nicht jede Unterscheidung dieser Dinge aufzugeben. —

Von grossem Interesse für die Beurtheilung der hyalinen Degeneration des Bindegewebes ist der in § 59 mitgetheilte Fall. Er spricht dafür, dass dieselbe der Amyloidentartung nahe steht, dass also auch hier Eiweisskörper in Form fester glänzender Massen im Gewebe sich ablagern. Ob die hyaline Degeneration der Gefässwände, die unte verschiedenen Verhältnissen beobachtet wird, immer dieselbe Bedeutung hat, ist fraglich.

VIII. Imprägnation der Gewebe mit Salzen, Petrification.

§ 64. Unter Petrification oder Incrustation eines Gewebes versteht man einen Vorgang, bei welchem sich aus den durch das Blut zugeführten Nährmaterial Salze ablagern.

Weitaus am häufigsten handelt es sich um Ablagerung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, dem etwas Magnesiasalz beigemischt sind, d. h. um eine Verkalkung oder Verkreidung

Bekanntlich kommen an bestimmten Stellen des Körpers Verkalkungszustände schon unter normalen Verhältnissen vor. De Knochenbildung innerhalb knorpelig vorgebildeter Theile geht stet eine Ablagerung von Kalksalzen im Knorpel voraus. Der Kalk tritt dabei in Form von kleinen, unter dem Mikroskope bei stärkerer Vergrösserung staubartigen Körnern oder etwas grössere Krümeln auf, welche namentlich in der Grundsubstanz und in de Zellkapseln des Knorpels sich ablagern. Sind die Körner dich zusammengelagert, so geben sie dem betreffenden Theil ein weisse Aussehen und eine harte Beschaffenheit.

In derselben Weise wie unter normalen Verhältnissen nur a bestimmten Körperstellen, können sich unter pathologischen Bedingungen in den verschiedensten Geweben Kalksalze niederschlagen. Die Erfahrung hat ergeben, dass es sich um Gewebe handelt

die entweder bereits abgestorben sind, z. B. um verkäste Lymphdrüsen, abgestorbene Parasiten, Thromben, einen abgestorbenen Foetus (Lithopaedion), oder um Gewebe, deren Ernährung wesentlich herabgesetzt ist, z. B. um eine in fettiger Degeneration befindliche Media von Arterien, oder um ein fettig degenerirtes Gewebe aus Geschwülsten (Uterusfibroiden). Die Ursache der Kalkablagerung ist danach eine örtliche. Dabei werden die im Blute gelösten Kalksalze nicht einfach ausgefällt und zurückgehalten, sondern es gehen die Kalksalze mit den Eiweisskörpern eine feste Verbindung ein.

Beginnende Verkalkung ist mit blossem Auge nicht zu erkennen. Bei reichlicher Kalksalzablagerung werden die Gewebe weiss. Zugleich werden dieselben oft sehr hart, lassen sich mit dem Messer nicht mehr schneiden. In andern Fällen ist Consistenz und Farbe dem Mörtel ähnlich.

Die Ablagerung der Kalksalze ist nach Litten (Der hämorrhagische Infarct 1879) von einer beim Absterben der Gewebe eintretenden Modification des Eiweiss abhängig, welche eine chemische Verwandtschaft zum Kalk besitzt. Kyber nimmt an (Virch. Arch. Bd. 81), dass neben der Verbindung des Kalkes mit Albuminaten auch eine Verbindung mit Fettsäuren eintrete.

§ 65. Der Verkalkung fallen sowohl Zellen als Grundsubstanz anheim. So können z. B. Ganglienzellen (Fig. 15), die in Folge irgend einer Hirnaffection abgestorben sind, mit Kalksalzen imprägnirt werden. Es bilden sich dabei glänzende Kalkkugeln, welche die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen dicht erfüllen (Fig. 15).

In erkrankten Arterien verkalken sowohl Zellen als Grundsubstanz. Innerhalb der letztern (Fig. 16) lagern sich kleine glänzende



Fig. 15.

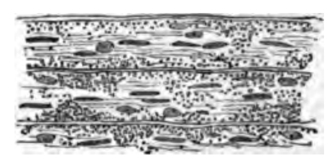


Fig. 16.

Fig. 15. Verkalkte Ganglienzellen aus dem Gehirn eines Blödsinnigen und halbseitig Gelähmten mit einseitigem Ventrikelhydrops.

Fig. 16. Verkalkung der Media der Aorta.

Körner ab, die an Menge zunehmend das Gewebe schliesslich dicht infiltriren. Bei der einfachen Verkalkung findet keine Structurveränderung statt, d. h. es verkalkt das Gewebe in dem Zustande, in dem es sich eben befindet, ohne sonstige Umwandlungen einzugehen. Es ist daher histologisch die Verkalkung leicht von der Verknöcherung zu unterscheiden.

In entzündlich veränderten Geweben, z. B. in tuberculösen Lymphdrüsen, in fibrösen Bindegewebsadhäsionen, sowie in Geschwülsten des Centralnervensystems (Psammomen) bilden sich zuweilen sogen. Kalkconcretionen. Es sind das geschichtete Körper, welche aus einer organischen Grundlage bestehen, in welcher sich Kalksalze abgelagert haben. In Fig. 17 sind derartige Concretionen abgebildet; *a* stammt aus einem durch chronische Entzündung verdickten und difformirten, mit der Umgebung verwachsenen Netz, *b* aus einer tuberculösen Lymphdrüse. Die einzelnen Kalklagen der geschichteten Körper zeigen ein homogenes glänzendes Aussehen.

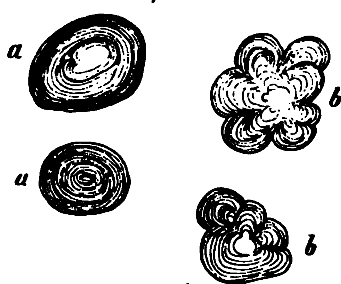


Fig. 17. Kalkconcretionen. *a* Concremente aus einem entzündeten Netz. *b* Kalkdrusen aus einer entzündlich veränderten Lymphdrüse.

§ 66. Ablagerungen von harnsauren Salzen, besonders harnsaurem Natron, verbunden mit kohlen- und phosphorsauren Salzen, bilden sich bei der sogenannten Gicht. Sie erfolgen anfallsweise besonders in dem Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe, nicht selten jedoch auch in anderen Gelenken (Arthritis urica). Es bilden sich dabei glänzendweisse Massen, welche theils in den Gelenkbändern und in der Gelenkkapsel, theils im Knorpel und im Knochen sitzen. Sie treten auch in den Arterien, im Endocard, in der Haut, in der Niere auf und bestehen aus Nadeln (Rindfleisch) und amorphen Körnern.

IX. Die Pigmentbildungen in den Geweben.

§ 67. Die normal vorkommenden Pigmente und ihre Vermehrung unter pathologischen Verhältnissen.

Bindegewebige sowohl als epitheliale Gewebe enthalten an mehreren Stellen des Körpers normaler Weise Pigment. Dieses Pigment

liegt innerhalb von Zellen und besteht entweder aus gelben, braunen und schwarzen Körnern, oder bildet eine diffuse gelbe oder braune Färbung der Zellen. Unter den epithelialen Geweben sind es namentlich die tiefsten Schichten des Rete Malpighii, welche an allen pigmentirten Hautstellen Pigment enthalten, ferner das Pigmentepithel der Retina. In den Pigmentzellen der Haut sind die Körner meist gelb und braun, in dem Epithel der Retina schwarz (Melaninkörner). Bei starker Hautpigmentirung sind auch andere Zellen des Rete Malpighii pigmenthaltig. Unter den Bindesubstanzzellen begegnet man am häufigsten in der Pia, in der Chorioidea, in der Sclera, in der Cutis sowie in den Herzmuskelzellen gelben oder braunen Pigmentkörnern.

Unter pathologischen Verhältnissen können die genannten Pigmentirungen zunehmen. So bildet sich z. B. bei dem sogen. Morbus Addisonii, einer zu Kachexie führenden Allgemeinerkrankung, bei der häufig auch Nebennieren-Veränderungen gefunden werden, eine ausgesprochene Hautpigmentirung durch Vermehrung des normalen Pigmentes aus. Ferner tritt gewöhnlich eine Vermehrung des normalen Herzpigments bei Atrophie des Herzens ein. In den der Willkür unterworfenen Muskeln können bei Atrophie ebenfalls gelbe Pigmentkörner auftreten.

Den höchsten Graden pathologischer Pigmentirung begegnet man in pathologisch neugebildeten Geweben, in Geschwülsten (vergl. Nävi der Haut, Melanocarcinom und Melanosarcom). Die Masse des Pigmentes kann so bedeutend werden, dass die betreffenden Gewebe ein rein schwarzes Aussehen erhalten.

Das Pigment ist meist innerhalb der Gewebszellen, seltener in der Zwischensubstanz. Es bildet ebenfalls gelbe, braune bis schwarze Körner, nicht selten sind auch einzelne Zellen diffus gefärbt. Ueber die Bildung dieses Pigmentes wissen wir nichts. Es ist wahrscheinlich, dass der Farbstoff aus dem Blute stammt, doch vermögen wir nicht anzugeben, in welcher Weise er sich aus demselben bildet. —

Gussenbauer hat vor kurzem versucht (Virch. Arch. Bd. 63), die Genese des Melanins in pigmentirten Geschwülsten vom Blutfarbstoff herzuleiten. Es sollten innerhalb dieser Geschwülste die Blutgefässe stellenweise thrombosiren, in Folge dessen der Blutfarbstoff durch Diffusion in das Gewebe austreten, das Gewebe imbibiren und später körnig ausfallen. Schon vor Gussenbauer hatte Langhans das Geschwulstpigment aus blutkörperchenhaltigen Zellen (vergl. § 68) abzuleiten versucht.

Nach Mittheilungen von Kunkel (Sitzungsber. der physical. med.

Gesellsch. zu Würzburg 1881) kann man in der That aus melanotischen Tumoren einen eisenhaltigen Farbstoff isoliren. Dies spricht dafür, dass der Farbstoff vom Blutfarbstoff herstammt; wir sind indessen nicht in der Lage zu sagen, durch welche Umwandlungen er sich aus demselben entwickelt. Um Hämatin oder Bilirubin, oder Hydrobilirubin handelt es sich dabei nicht; das beweist die spectroscopische Untersuchung. Ob der Austritt von Blutfarbstoff aus der Gefässbahn immer in der Weise vor sich geht wie es Gussenbauer beschreibt, erscheint fraglich. Die diffuse Färbung einzelner Zellen dürfte wohl so zu deuten sein, dass der Farbstoff in den Zellen zuerst diffus verbreitet ist 'und dann erst in Körnern ausfällt.

§ 68. Die hämatogene Pigmentbildung.

Unter hämatogener Pigmentbildung verstehen wir eine solche, deren Genese aus Blutfarbstoff sich mit Sicherheit nachweisen lässt. Ihren Ausgang nimmt diese Pigmentirung meist von Blut, das aus der Gefässbahn ausgetreten ist. Seltener beginnt die Pigmentbildung schon innerhalb derselben, im circulirenden Blute. Kleinere wie grössere Extravasate gehen bekanntlich sehr bald schon für das blosse Auge gewisse Veränderungen ein. Extravasate in der Haut werden erst braun, dann blau, dann grün, dann gelb. Wo kleine Hämorrhagieen im Gewebe stattgefunden haben, z. B. im Peritoneum, in der Pleura, in der Lunge, da begegnet man später noch lange nachher braunen oder schiefergrauen oder schwarzen Flecken. Massige Blutergüsse im Gewebe, z. B. im Gehirn oder in der Lunge, erhalten nach einer gewissen Zeit ein rostfarbenes Aussehen, noch später zeigt die betreffende Stelle eine okerfarbene, gelbe, gelbbraune oder braune Pigmentirung. Alle diese Veränderungen der Farbe entsprechen auch chemischen und physikalischen Veränderungen des Hämoglobins.

Ist irgendwo im Gewebe oder in einer Körperhöhle eine Blutung entstanden, so geht das aus den Gefässen ausgetretene Blut eine Reihe von Veränderungen ein, unter denen folgende die wichtigsten sind.

Ein Theil des Blutes und zwar sowohl Blutplasma als rothe Blutkörperchen können als solche durch die Lymphgefässe unverändert wieder aufgenommen werden.

Ein anderer Theil der Blutkörperchen kann gewissermaassen ausgelaugt werden, d. h. es diffundirt das Hämoglobin und imbibirt die Umgebung, während das blasse zurückbleibende Stroma zerfällt. Dieser diffundirende Blutfarbstoff ist es, welcher die Verfärbungen in der Umgebung der Hautextravasate bedingt, indem

er sich in verschiedene Modificationen umwandelt. Diese Farbstoffe (die mit den Gallenfarbstoffen übereinstimmen) werden zum Theil resorbirt und später mit dem Urin als Urobilin ausgeschieden (Urobilinurie), ein Theil dagegen krystallisirt im Gewebe aus und bildet gelbrothe oder rubinrothe rhombische Tafeln und Nadeln. Man bezeichnet sie als Hämatoidinkrystalle (Figur 18 *B*).

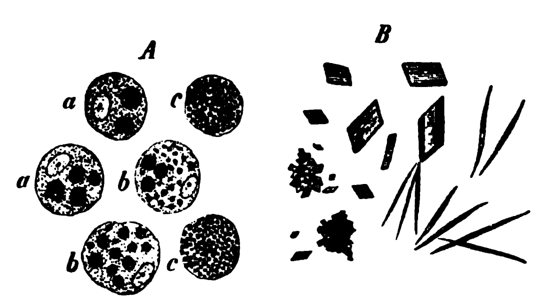


Fig. 18. *A* Blutkörperchenhaltige Zellen, *a* solche mit wenigen grösseren Bruchstücken, *b* und *c* mit zahlreichen kleinen Bruchstücken von rothen Blutkörperchen. *B* Rhombische Tafeln und Nadeln von Hämatoidin. Vergr. 500.

Sie finden sich als Residuen von Hämorrhagieen sehr häufig z. B. im Gehirn und können lange Zeit im Gewebe liegen bleiben.

Ein dritter Theil der Blutkörperchen schrumpft und zerfällt und bildet braune körnige Massen. Es geschieht dies namentlich in grösseren Extravasaten, in sogenannten Hämatomen. Aus einem Theil dieser Zerfallsmassen bildet sich ein frei im Gewebe liegendes braunes, amorphes Pigment, welches später oft ein mehr schwärzliches Aussehen erhält.

Ein vierter und zwar der grösste Theil der Blutkörperchen und ihrer Zerfallsproducte pflegt von Rundzellen aufgenommen zu werden (vergl. § 114), welche sich um das Extravasat anhäufen und auch zum Theil in dasselbe eindringen. Es bilden sich sogenannte Blutkörperchen- und Pigment-haltige Zellen (Fig. 18 *A a* und *b*). Innerhalb dieser Zellen macht der Blutfarbstoff seine Umwandlung in braunes Pigment durch, indem die aufgenommenen Massen zu kleinen Körnern zerfallen (Fig. 17 *A b* und *c*). Durch Zerfall der Zellen können die Körner frei werden. Wahrscheinlich können die Zellen die Körner auch ausstossen.

Diese verschiedenen Umwandlungsprocesse der Blutkörperchen kommen sehr gewöhnlich innerhalb eines Blutherdes neben einander

vor. Ihr Endeffect ist zunächst eine locale Pigmentirung theils durch amorphes, theils durch krystallinisches Pigment. Resorption der Pigmente auf dem Lymphwege führt secundär auch zu Pigmentirung entfernter Organe, namentlich der Lymphdrüsen, der Milz und der Leber.

Bei der Pigmentbildung innerhalb des circulirenden Blutes sind es nur die ersten Stadien des Processes d. h. der Zerfall der rothen Blutkörperchen, welche in den Gefässen vor sich gehen (vergl. § 262 und 268); die eigentliche Pigmentbildung vollzieht sich ausserhalb derselben.

Die eben beschriebenen Pigmente sind nur zum Theil organische Derivate des Blutfarbstoffes (Hämatoidin). Ein grosser Theil derselben ist eine gefärbte anorganische Eisenverbindung und zwar Eisenoxydhydrat (Kunkel). Es gilt dies namentlich für die Pigmentbildung in grösseren Extravasaten, in welchen das Hämoglobin an Ort und Stelle zersetzt wird, während das dadurch in Form von Sauerstoffverbindungen (Eisenoxydhydrat) frei werdende Eisen an Ort und Stelle liegen bleibt und gelbe und braune Pigmentschollen bildet.

Die ersten genaueren Untersuchungen über die Blutpigmente verdanken wir Virchow (Sein Arch. Bd. I und Cellularpathologie). Er suchte zu zeigen, dass das Hämatoidin als das typische Endglied der Umwandlung des Hämoglobins im menschlichen Körper anzusehen sei und nahm an, dass das Hämoglobin in das Gewebe diffundire und sich secundär, sowohl innerhalb als ausserhalb von Zellen zu Körnern und Krystallen differenzire. Langhans (Virch. Arch. B. 49) dagegen hat die Ansicht vertreten, dass die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in Pigment nur innerhalb von Zellen, also innerhalb der blutkörperchenhaltigen Zellen vor sich gehe. Cordua (Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen, Berlin 1877) ist durch seine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Pigmentbildung theils frei, theils in Zellen vor sich gehe. Nach dem, was ich bei Untersuchung von Leichenpräparaten, sowie an experimentell gewonnenem Material gesehen, muss ich mich der Ansicht von Virchow und Cordua anschliessen. Dass die hämatogenen Pigmente mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt durchgehends Eisenoxydreaction geben, hat besonders Perls (Virch. Arch. Bd. 39) hervorgehoben. Auch das schwarz gewordene Pigment gibt noch Eisenreaction. Dass die braunrothen Schollen, welche man nach Extravasatbildungen in den Geweben findet, nicht immer Hämatoidin sind, hat zuerst Kunkel gezeigt (Virch. Arch. Bd. 81 und Zeitschr. für physiolog. Chemie IV. u. V. Bd.). Mitunter enthalten diese Schollen gar keinen thierischen Farbstoff, sondern bestehen ganz aus Eisenoxydhydrat. Das bei Resorption von grossen Extravasaten im Urin erscheinende Urobilin bildet sich aus dem Hämoglobin oder aus

dem Hämatoidin. — Genaueres über den Zerfall des Blutes unter normalen und pathologischen Verhältnissen und über die daran sich anschliessenden Gewebspigmentirungen, findet sich im speciellen Theil § 262 und 268. Von der wahren schiefrigen Pigmentirung durch Blutpigmente sind die schiefrigen Leichenpigmentirungen (Pseudomelanose), wie sie sich namentlich im Darmtractus und seiner Umgebung finden, zu unterscheiden. Diese meist diffusen schiefergrauen Färbungen verdanken ihre Entstehung der Bildung von Schwefeleisen aus dem Eisen des Hämoglobins an Orten, wo sich Schwefelwasserstoff entwickelt.

§ 69. Pigmentirung durch Gallenfarbstoffe. Wird aus irgend einer Ursache der Abfluss der Galle behindert, so tritt Galle in das Blut über und es wird den verschiedenen Organen Gallenfarbstoff zugeführt. Durch Imbibition der Gewebe mit Galle kommt es zu einer Gelbfärbung derselben, zu einem Icterus. Bei längerer Dauer des Icterus tritt eine olivengrüne oder schmutziggraugrüne Färbung ein. Die Galle imbibirt die Gewebe meist diffus, seltener bilden sich Körner und rubinrothe Krystalle.

Krystallinischen Abscheidungen begegnet man am häufigsten in den Geweben icterischer Neugeborener bei dem sogen. Icterus neonatorum. Sie bilden rubinrothe rhombische Tafeln, werden als Bilirubin bezeichnet und sind identisch mit Hämatoidin. Bei dem Icterus der Erwachsenen lagern sich Krystalle nur selten ab, häufiger dagegen körniges, gelbes und braunes Pigment, namentlich in den Leberzellen und den Harncanälchen.

Neben dem hepatogenen Resorptionsicterus soll noch ein hämatogener durch Auflösung von Blut innerhalb der Gefässbahn vorkommen, doch wird er von manchen Autoren bestritten.

Die Annahme eines hämatogenen Icterus ist durch Kühne (Virch. Arch. Bd. XIV) experimentell begründet worden, der Hunde-Blut, dessen Blutkörperchen aufgelöst waren, in die Gefässbahn brachte und dann Gallenfarbstoffe im Urin erhielt. Kunkel (Virch. Arch. Bd. LXXIX) bestreitet die Beweiskraft dieser Versuche. Da die Gallenpigmente durch Zerfall der rothen Blutkörperchen in der Leber entstehen, so wurde der Process der Gallenpigmentbildung durch Kühne's Injection gesteigert und ein Theil der gebildeten Galle wurde dem Blute wieder zugeführt. Ueber die Ablagerung von Bilirubinkrystallen bei Neugebornen hat Orth in Virch. Arch. Bd. LXIII Mittheilung gemacht.

Ueber die Entstehung des Icterus neonatorum sind im Laufe der Zeit die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Neuerdings hat Birch-Hirschfeld (Virch. Arch. 87. Bd.) die Frage behandelt. Er hält dafür, dass die gutartige Form des Icterus d. h. diejenige, die nicht auf septischer Infection oder auf tiefergreifenden anatomischen Veränderungen der Leber beruht, durch ein Oedem der Glissonschen Kapsel

bedingt sei, welches sich als Folge venöser Stauung im Gefässgebiete des Nabelvenenrestes und der Pfortader entwickle. Mir scheint diese Erklärung etwas complicirt. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass der Icterus durch allzureichliche Resorption von Galle aus dem Meconium bedingt werde.

§ 70. Pigmentirung der Gewebe durch Stoffe, welche aus der Aussenwelt stammen. Jede Substanz, die sich optisch von den Geweben des Organismus differenzirt und in irgend einer Weise einem Gewebe einverleibt, sich darin eine Zeit lang zu erhalten vermag, kann eine besondere Färbung des betreffenden Gewebes zur Folge haben. Die Zahl solcher Substanzen ist selbstverständlich gross, und auch die Art des Eindringens verschieden. Die häufigsten Eintrittspforten sind Wunden, ferner der Darmcanal und die Lungen. Die bekannteste Wundpigmentirung ist die Tätowirung der Haut, die sowohl bei Natur-, als auch bei Culturvölkern sehr häufig vorgenommen wird.

Das Verfahren zur Erzeugung gefärbter Figuren etc. besteht darin, dass unlösliche körnige Farbstoffe, wie Kohle, Zinnober etc. in die zuvor verwundete Haut eingerieben werden. Wo die Haut verwundet ist, dringen die Farbstoffkörner ein und infiltriren das Gewebe. Ein Theil derselben bleibt an Ort und Stelle liegen; ein anderer Theil wird nach den Lymphdrüsen abgeführt, die dadurch ebenfalls pigmentirt werden.

In sehr ausgedehntem Maassstabe werden die Lunge und ihre Lymphdrüsen durch aspirirte gefärbte Fremdkörper wie Kohlenpartikel, Russ, Eisenstaub etc. pigmentirt (s. Cap. über Inhalationspneumonieen). Durch Kohlenstaubinhalation z. B. kann die Lunge vollkommen schwarz werden.

Von den Pigmentirungen, die durch Aufnahme von Stoffen aus dem Darm entstehen, ist die sogen. Argyria zu erwähnen. Man versteht darunter eine Pigmentirung, die durch längere Zeit hindurch in den Organismus eingeführte Silberpräparate entsteht. Die Haut kann dabei ein intensiv graubraunes Aussehen annehmen und auch innere Organe können mehr oder weniger pigmentirt werden. Das Silber lagert sich in Form feiner Körner in der Grundsubstanz der Gewebe ab.

X. Die Cystenbildung.

§ 71. Finden wir in irgend einem Gewebe einen Hohlraum, der gegen die Umgebung durch eine Bindegewebsmembran, oder

auch durch ein complicirter gebautes Gewebe abgegrenzt ist und einen von der Hülle differenten Inhalt besitzt, so bezeichnen wir dies als eine Cyste. Die Innenfläche solcher Cysten ist je nach ihrer Genese mit Epithel oder Endothel ausgekleidet.

Die mit Epithel ausgekleideten Cysten entstehen durch Erweiterung präexistirender epithelialer Hohlbildungen. Am häufigsten geben Drüsen, deren Ausführungsgang verstopft ist, den Ausgangspunct. Sammelt sich hinter der Verstopfung Secret an, so erweitert sich die Drüse zu einer mit Drüsensecret gefüllten Cyste. Solche Retentionscysten bilden sich namentlich an den Drüsen des Uterus, des Darmes, der Mamma, der Niere, der Haut.

Bei Drüsen, die keinen Ausführungsgang haben, wie die Graaf'schen Follikel und die Schilddrüsenbläschen, genügt schon eine pathologische Steigerung der Secretion zur Erweiterung der Hohlräume. Wie aus normalen Drüsen, können auch aus pathologisch neugebildeten Drüsen Cysten entstehen. Ferner können mit Epithel bekleidete Canäle, wie z. B. der Ductus choledochus, angeborne Fistelgänge am Halse, der Processus vermiformis, der Ureter, durch Verstopfung und locale Erweiterung zu Cysten mit epithelialer Auskleidung werden.

Cysten mit endothelialer Auskleidung entstehen zunächst ebenfalls durch Erweiterung präexistirender Hohlräume im Bindegewebe, z. B. von Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, von abgeschnürten Lymphgefässen etc. In anderen Fällen sind es neugebildete Membranen, zwischen denen Flüssigkeit sich ansammelt. Der Inhalt auch dieser Cysten wechselt nach der Genese, ist indessen meist Gewebslymphe. Diese Retentionscysten sind Cysten im engeren Sinne.

Sehr häufig werden auch als Cysten Höhlen bezeichnet, die in irgend einem Gewebsparenchym durch Erweichung entstehen. So bilden sich z. B. im Gehirn durch Erweichung und Verflüssigung der Hirnsubstanz Höhlen, die Flüssigkeit enthalten und meist als Cysten bezeichnet werden. Auch durch Erweichung in Geschwülsten entstehende Höhlen werden meistens Cysten genannt. Um ihre Verschiedenheit gegenüber den Retentionscysten zu characterisiren, sind sie als Erweichungscysten zu bezeichnen.

Eine weitere Art von Cysten bildet sich um Fremdkörper herum, die in das Gewebe des Organismus eingedrungen sind; so namentlich um Parasiten. Sie sind das Product einer Gewebsneubildung in der Umgebung des Fremdkörpers.

VIERTER ABSCHNITT.

Progressive Ernährungsstörungen.

I. Allgemeines über die cellularen Vorgänge bei den als Hypertrophie, Hyperplasie und Regeneration bezeichneten Processen.

§ 72. Bei Gelegenheit der Besprechung der Missbildungen hat auch die übermässige Grössenentwickelung des Individuums sowie einzelner Theile desselben, die Riesenbildung und der Riesenwuchs Erwähnung gefunden. Einen solchen Zustand übermässiger Entwickelung eines Gewebes pflegen wir als eine Hypertrophie zu bezeichnen. Dabei machen wir im Stillen die Voraussetzung, dass der Bau des vergrösserten Organes durchaus der normalen Beschaffenheit entspreche.

Bei den genannten Riesenbildungen handelt es sich um ein übermässiges Wachsthum des Organes in der Entwickelungsperiode. Solche Wachsthumsexcesse bilden indessen nur einen Bruchtheil jener Gewebsveränderungen, welche wir als Hypertrophieen bezeichnen. Auch im späteren Leben erfahren einzelne Organe sehr häufig eine hypertrophische Ausbildung, d. h. sie nehmen bei Erhaltung ihres Baues an Masse über die Norm zu. Solche Hypertrophieen kommen namentlich an den Körpermuskeln, dem Herzmuskel, den glatten Muskeln des Darmkanales, der Harnblase und der Ureteren, ferner an den Nieren, der Schilddrüse, der Haut etc. vor.

Die Vergrösserung der Organe bei den Hypertrophieen kann auf zwei Momenten beruhen. Sie ist entweder Folge einer Vergrösserung oder Folge einer Vermehrung der einzelnen Bestandtheile. In Rücksicht auf diese beiden Möglichkeiten unterscheidet man nach Virchow's Vorgang eine einfache Hypertrophie oder Hypertrophie im engeren Sinne und eine numerische Hypertrophie oder Hyperplasie. Erstere ist durch eine Vergrösse-

rung, letztere durch eine Vermehrung der Zellen und Zellgebilde bedingt. Ein Muskel z. B. kann sowohl durch Vergrösserung als durch Vermehrung seiner Fasern an Masse zunehmen. Hypertrophie und Hyperplasie können selbstverständlich innerhalb eines Gewebes gleichzeitig nebeneinander vorkommen, ja es ist die Bildung einer Hyperplasie ohne vorangegangene Hypertrophie einzelner Zellen kaum denkbar.

Tritt eine Vermehrung der zelligen Gewebsbestandtheile an einer Stelle ein, an welcher zuvor durch einen regressiven Vorgang Gewebe zerstört worden war, und führt die Gewebsneubildung nicht zu einer Vergrösserung des Organs über die Norm, sondern lediglich zum Wiederersatz des Verlorengegangenen, so bezeichnet man den Vorgang als eine Regeneration.

§ 73. Hypertrophie, Hyperplasie und Regeneration beruhen auf cellularen Processen. Ohne Vermittelung von Zellen ist eine Gewebsneubildung nicht möglich. Aus sich heraus ohne Hülfe von Zellen vermag die Zwischensubstanz nicht neues Gewebe zu bilden.

Die Zellen, aus denen das neue Gewebe sich bildet, entstehen aus präexistirenden Zellen durch Theilung. Eine Zellenneubildung aus plastischer Exsudation, die man früher glaubte annehmen zu dürfen, existirt nicht.

Die Hypertrophie, d. h. die Zunahme der Grösse einer Zelle ist im Allgemeinen mit Erhaltung ihrer Eigenschaften verbunden. Die formativen Processe, die dabei auftreten, beschränken sich im Allgemeinen darauf, den bestehenden Theilen der Zelle neue gleichartige an- und einzufügen, so dass die Zelle sich vergrössert. Von Structurveränderungen, die dabei die Zellen erleiden, wissen wir wenig; immerhin beobachtet man zuweilen, dass das Protoplasma der Zellen mit seiner Massenzunahme auch eine stärkere Körnung, oder wenigstens eine veränderte Körnung erhält, und dass auch der Kern sein Aussehen mehr weniger ändert.

Genauer sind wir über die Kern- und Zellveränderungen bei der Vermehrung der Zellen, der Zellproliferation, unterrichtet. Untersuchungen, die grossentheils der neuesten Zeit angehören, haben ergeben, dass dabei eigenartige Veränderungen der Structur der Zelle und des Kernes eintreten, dass der Process der Zellenneubildung mit eigenthümlichen Umlagerungen der einzelnen Bestandtheile des Kerns

und des Protoplasma's verbunden ist. Die Bewegungen im Innern des Kernes sind meistens das Erste, durch welches der Process der Zelltheilung eingeleitet wird. Sie führt zunächst zu einer Theilung des Kerns. Bald früher, bald später schliesst sich ihr eine Bewegung im Protoplasma an, die mit der Theilung der Zelle selbst endet.

§ 74. Der ausgebildete Kern einer Zelle ist kein gleichartiges homogenes Gebilde, sondern er besitzt eine eigenartige Structur, die nach geeigneter Behandlung bei stärkeren Vergrösserungen sich deutlich erkennen lässt. Ein ruhender Kern, d. h. ein Kern, der zunächst eine Theilung nicht eingeht, besteht aus einer äusseren Hülle, einer Membran (vergl. FLEMMING, Virch. Arch. Bd. 77) und einem Kerninhalt. Der letztere erscheint in

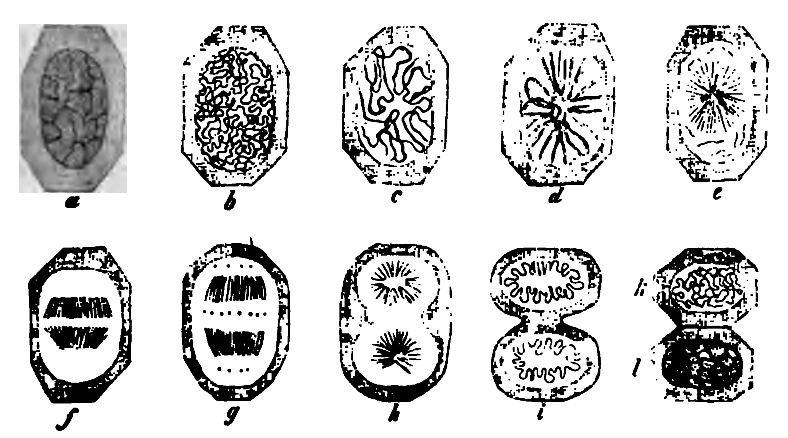


Fig. 19. Indirecte Kerntheilung. *a* Zelle mit ruhendem Kern. *b* Knäuelform des Mutterkerns. *c* Kranzform mit centraler und peripherer Umbiegung, zum Theil auch mit Unterbrechung des Zusammenhanges der Kernfäden. *d* Sternform grösstentheils mit freien Strahlenden, Halbirung der Fäden der Länge nach. *e* Feinstrahliger Stern. *f* Kern mit Aequatorialplatte, Sonderung in polare Halbtheile. *g* Halbtonnenform oder Halbspindelform des Kerns, die Pünktchen in der Mitte sind STRASBURGER's äquatoriale Zellplatte. *h* Sternform des Tochterkerns. *i* Kranzform des Tochterkerns. *k* Knäuelform. *l* Ruhender Kern mit Gerüst. (Nach FLEMMING).

zwei Theile getheilt, in eine dichtere, stärker lichtbrechende Kernsubstanz und in Kernsaft. Der Kernsaft bildet eine weniger dichte farblose Masse und wird auch als Zwischensubstanz bezeichnet. Zu der Kernsubstanz gehören erstens die Kernkörperchen, zweitens zerstreute Körner und Fäden, von denen letztere sehr häufig ein Gerüst (Fig. 19 *a*) bilden, das bei passender Behandlung deutlich sichtbar ist.

Das Kerngerüst ist derjenige Theil des Kerns, der bei der Kerntheilung eine Reihe typischer Formverschiebungen durchmacht, die mit der Trennung des Kerns in zwei gleich grosse Massen endet.

Im Anfangsstadium der Theilung ordnet sich nach FLEMMING die gesammte tingirbare Substanz des Kerns unter Auflösung der Kernkörperchen zu einem dichten Knäuel von Fadenwindungen (Fig. 19 *b*), die man als Knäuelform des Mutterkerns bezeichnet. Auch die Kernmembran wird zur Knäuelbildung verwerthet. Von jetzt ab nimmt nur diese Fadenfigur Tinction an.

Unter Verdickung und Lockerung des Fadenknäuels und Unterbrechung seines Zusammenhanges geht diese Form in eine Kranzform *(c)* des Mutterkerns über, in welcher centrale und periphere Umbiegungen der Kernfäden zu sehen sind und das Centrum frei bleibt.

Hieraus entsteht eine Sternform *(d)* des Mutterkerns mit freien Strahlenenden, indem die peripheren Fadenschlingen sich trennen. In dieser Zeit halbiren sich die Fäden auch der Länge nach, während zugleich der Stern Contractionen macht. Die Fäden des dadurch entstandenen feinstrahligen Sterns *(e)* ordnen sich zu einer im Aequator gelegenen Gruppe, in der sich alsbald eine Sonderung in polare Halbtheile zeigt *(f)*. Diese Sonderung wird gebildet durch eine helle, häufig Pünktchen enthaltende Aequatorialplatte *(g)* (Zellplatte STRASBURGER's). Die Hälften d. h. die Anlagen für den Tochterkern rücken polarwärts auseinander und bilden die sogen. Halbtonnenform oder Halbspindelform *(g)* (Faserkörbe EBERTH's und MAIZEL's). Die Halbtonnenform des Tochterkerns geht weiterhin in eine Sternform *(h)* desselben über, und aus dieser entwickelt sich wieder eine Kranzform *(i)* und zwar durch eine Verschmelzung der Fadenenden. Indem die Kränze sich verengen und ihre Fäden dicht durcheinander winden, entsteht eine Knäuelform *(k)* der Tochterkerne. Durch Lockerung der Fadenknäuel und der Windungen geht der Tochterkern in eine Gerüstform *(l)* d. h. in einen Ruhezustand über, welcher dem Ruhezustand des Mutterkerns entspricht.

Im Stadium der Stern- und Kranzform des Tochterkerns beginnt die Durchschnürung des Zellprotoplasma's *(i)* und ist im Stadium der Knäuelform beendet *(k)*. Im Stadium der Bewegung d. h. der Theilung ist die Zwischensubstanz nicht tingirbar, wohl aber im Stadium der Ruhe. Während der Theilung ist der Kern

von einem hellen Hofe umgeben. Der ganze Process der Kern- und Zelltheilung läuft sehr rasch ab; mit der völligen Durchschnürung des Zellprotoplasma's ist er beendet. Eine Kerntheilung wie die beschriebene bezeichnet man als eine indirekte, oder als karyokinetische.

Nach einer neuestens gemachten Mittheilung von FLEMMING (Arch. f. mikrosk. Anat. XX. Bd.) enthält die Zwischensubstanz des Kernes an Reagentienpräparaten, vermuthlich auch während des Lebens noch eine verfeinerte Fortsetzung des Kerngerüstes. Die feine Körnung, welche man mit schwächeren Linsensystemen in der Zwischensubstanz des Kernes sieht, ist auf die optischen Querschnitte der Bälkchen dieses feinen Gerüstes zurückzuführen. Die Kernwand ist nichts anderes als die perifere Ausbreitung des Kerngerüstes.

Die bedeutsamsten und maassgebendsten Untersuchungen über die Veränderung des Kernes und der Zelle bei der Theilung haben FLEMMING (Arch. f. mikr. Anatom. XVI.—XX. Bd.) und STRASBURGER (Zellbildung und Zelltheilung Jena 1880) angestellt, Ersterer auf dem Gebiete der Thierwelt, Letzterer auf demjenigen der Pflanzenwelt. Den Process der Kerntheilung schildert STRASBURGER nicht ganz wie FLEMMING. Nach ihm besteht der Kern aus Kernsubstanz und aus Kernsaft. Zu ersterer gehören die Kernwandung, sowie im Innern des Kerns gelegene Körner, Netze und Kernkörperchen. Bereitet sich der Kern zur Theilung vor, dann wird er grobkörnig, die Körner verschmelzen zu Fäden, auch Kernkörperchen und Kernwand gehen in die Bildung der Fäden ein. Diese Fäden können in das Protoplasma ausstrahlen. Weiterhin tritt eine Streckung des Kernes und gleichzeitig auch eine Verlängerung der Fäden ein, so dass man zwei Pole unterscheiden kann. Diese Fäden, die sich später entweder nach der Aequatorialebene verkürzen oder aber dauernd bis an den Pol reichen, bilden die Kernplatte, zu deren Aufbau also die ganze Kernsubstanz verbraucht wird. Die Kernplatte besteht danach aus kurzen Stäbchen oder längeren Fäden. Zu beiden Seiten dieser im Aequator gelegenen Kernplatte treten sodann zarte Fäden sogen. Spindelfasern auf, welche mit der Kernplatte zusammen eine Spindel bilden, in der die Platte die mittlere Zone einnimmt. An den Polen treffen sich die Spindelfasern oder enden frei. Das Material zu den Spindelfasern liefert das Zellplasma. Diese Fasern werden auch nicht der Kernsubstanz assimilirt, vielmehr während der Theilung wieder ausgeschieden. Die Tochterkerne entstehen aus der Kernplatte. Dieselbe theilt sich im Aequator, die Hälften rücken auseinander. Diese Hälften werden zu Tochterkernen, indem die Stäbchen der Kernplattenhälften unter einander verschmelzen, und eine Membran an der Peripherie, Körner im Innern sich bilden.

Nach dieser Darstellung die STRASBURGER von der Kerntheilung in der Pflanzenwelt giebt, scheint eine gewisse Differenz mit der Zelltheilung in der Thierwelt zu bestehen. FLEMMING hat indessen in seiner letzten Mittheilung gezeigt, dass die physicalischen Vorgänge, d. h. die optisch sich ausdrückende Mechanik der kinetischen Kerntheilung überall im Wesentlichen gleichartig sind, dass die Verschiedenheiten nicht so gross sind, wie STRASBURGER meint, dass die Theilungsmechanik im Thier- und Pflanzengewebe principiell die gleiche ist.

Die Mittheilungen STRASBURGER's über die Zelltheilung lassen sich (FLEMMING) in folgende Sätze zusammen drängen.

1) Zelltheilung und Kerntheilung sind zwei verschiedene Vorgänge, die gewöhnlich ineinander greifen, aber sich auch getrennt abspielen können.
2) Die active Rolle spielt das Zellplasma.
3) Dasselbe regt in den Kernen Vorgänge an, die ihrer Theilung voran gehen.
4) Das Plasma sammelt sich an beiden Polen des Zellkernes und dringt von hier in die Kernfigur ein um die Spindelfasern derselben zu bilden.
5) Es inducirt einen Gegensatz in der Kernmasse, welche zur Theilung führt.
6) Diese Theilung wird von der Kernsubstanz activ ausgeführt. Die Kernplattenhälften gleiten auseinander entlang der an Ort und Stelle verbleibenden Spindelfasern.
7) In allen Kernspindeln finden sich Spindelfasern, auch wo sie zwischen den Elementen der Kernplatte nicht sichtbar sind.
8) Die Theilung der Kernplatte erfolgt durch Spaltung.
9) Die Spindelfasern bilden die primären Verbindungsfäden, zwischen welchen bei Pflanzen meist weitere Verbindungsfäden aus der Substanz des Zellplasma eingelagert werden.
10) Aus den Elementen der Kernplattenhälften gehen die Tochterkerne hervor.
11) Sie haben verschiedene Veränderungen zu durchlaufen, meist aber nicht eine rückläufige Wiederholung der Vorgänge im Mutterkern.
12) Sie wachsen zur definitiven Grösse heran in dem sie sich aus dem Zellplasma ernähren.
13) Die Zelltheilung spielt sich durch Vermittelung der Zellplatte oder durch Einschnürung ab.
14) Die Zellplatten entstehen bei höheren Pflanzen nur in den Verbindungsfäden, an anderen Orten auch unmittelbar in dem Zellplasma.
15) In einkernigen Zellen geht die Kerntheilung der Zelltheilung unmittelbar voraus.
16) In vielkernigen Zellen spielen sich beide Vorgänge zu verschiedenen Zeiten ab.

Zu diesen Sätzen bemerkt FLEMMING, dass er mit 6, 7, 9, 10, 15 und 16 vollkommen übereinstimme. Bezüglich der in 4 und 9 erwähnten Spindelfasern bemerkt er, dass es durchaus noch nicht er-

wiesen sei, dass sie aus Zellplasma hervorgingen. Es ist nicht unmöglich, dass sie aus Kernsubstanz hervorgehen und zwar aus einer Substanz, die sich im Gegensatz zu dem Gerüst nicht färbt und die man daher am besten als achromatische Substanz bezeichnet. Damit ist nicht gesagt, dass nicht ein Austausch zwischen Zelle und Kern stattfinde. Ein solcher ist unbedingt anzunehmen. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass das (vergl. 2 und 3) Protoplasma die eigentlich active Rolle spielt. Dafür spricht, dass bei mehrkernigen Zellen die Theilung aller Kerne gleichzeitig vor sich geht.

Von grossem Interesse ist, dass Flemming auch nachgewiesen hat, dass bei der Eitheilung nach der Befruchtung der Process der Kerntheilung durchaus sich an die karyokinetische Theilung anderer Zellkerne anschliesst.

Die karyokinetische Kerntheilung ist auch in Producten pathologischer Wucherung mehrfach beobachtet und beschrieben worden, so namentlich von Eberth (Virch. Arch. 67. Bd.). Arnold (Virch. Arch. 77. u. 78. Bd.). Flemming (l. c.). Martin (Virch. Arch. 86. Bd.). Drasch (Sitzungsber. der k. k. Acad. d. Wiss. in Wien 1881). Klein Quarterly journ. of micr. science Bd. XVIII und XIX.

§ 75. Diese Structurveränderungen des Kernes sind ein deutliches Zeichen der lebhaften inneren Bewegungen, in welchen sich die Elementartheile des Kernes bei diesen productiven Processen befinden. Leider sind unsere Kenntnisse über die Veränderungen an den Elementartheilen des Protoplasma's spärlichere und unvollkommenere, doch lässt sich an geeigneten Objecten beobachten, dass auch dem Protoplasma eine eigenartige Structur zukommt und dass auch hier verschiedene Bewegungen und Verschiebungen der einzelnen Theile gegen einander vor sich gehen. So hat man z. B. in einzelnen Fällen während der Kerntheilung lebhaft rotirende Bewegung des Protoplasma's gesehen. Als Effect solcher Verschiebung und Lagerungsveränderung der einzelnen Theile ist ferner die Bildung eines hellen Hofes um den sich theilenden Kern, die Bildung von radienartig verlaufenden Körnerstrahlen (karyolytische Figur), die vielfach beobachtet sind etc. zu nennen. Solche Körnerstrahlen sind namentlich beim Acte der Befruchtung von Eiern in der Umgebung des Eikernes und des Spermakernes gesehen und beschrieben und als Aster bezeichnet worden. — Flemming sowohl als auch Strasburger vindiciren dem Zellplasma bei der Theilung eine maassgebende Rolle. Der Anstoss zur Theilung soll sogar vom Zellplasma und nicht vom Kern ausgehen. Strasburger äussert sich geradezu dahin, dass aus der Zelle Plasma in den Kern eindringe und hier einen Gegensatz im Innern herbei führe, welcher zur Theilung den Anstoss gebe. Ob diese Anschauung richtig ist lässt

sich zur Zeit nicht entscheiden, da das Eindringen des Protoplasma's in den Kern bis jetzt nicht direct beobachtet ist. Die Richtung der Protoplasmakörner zu einer strahligen Figur, sowie die Protoplasmabewegungen, welche bis jetzt gesehen worden sind, gehen meist mit dem Theilungsprocess des Kerns gleichzeitig vor sich. In anderen Fällen folgen sie derselben erst nach, in noch anderen Fällen gehen sie derselben voran. So bildet z. B. nach GRUBER (Zoolog. Anzeiger 1880) Euglypha alveolata, ein Infusorium, zuerst eine Tochterzelle mit allen Attributen; dann erst geht der Kern eine Theilung ein und wandert in die Tochterzelle. Gleichzeitig treten im Protoplasma lebhafte Bewegungen auf.

Eine eigenartige Form der Zelltheilung ist diejenige, die erst nach vorhergehender Conjugation eintritt. Sie kommt bei Infusorien häufig vor.

Um Kerntheilungsfiguren zu sehen, muss man die Zelle lebend untersuchen oder lebend in Fixationsflüssigkeit bringen, damit der Process der Theilung sich nicht während des Ablebens vollendet. Eine allgemeine Regel für das Fixations- und Untersuchungsverfahren lässt sich nicht geben.

§ 76. Die eben beschriebenen Vorgänge bei der indirecten Kern- und Zelltheilung können als Paradigma für die pathologischen Zellbildungsvorgänge gelten. Beweisende Untersuchungen, dass die Kerntheilung auf anderem Wege, d. h. direct ohne Structurveränderung in ihrem Innern durch einfache Durchschnürung sich vollziehen kann, liegen nicht vor, und auch für die freie Entstehung eines Kernes oder einer Zelle aus einem Blastem sind keine sicheren Beobachtungen aus dem Gebiete pathologischer Zellneubildung beizubringen. VIRCHOW's Satz „Omnis cellula e cellula" müssen wir wenigstens für die Zellproduction innerhalb pathologischer Neubildungen in vollem Maasse zu Recht bestehen lassen.

Mit der obigen Behauptung, dass, soweit unsere Kenntnisse reichen, die Kerntheilung keine directe, sondern eine indirecte sei, ist nicht zugleich gesagt, dass nunmehr auch jede Kerntheilung genau nach dem gegebenen Schema erfolge. Die Untersuchungen verschiedener Objecte haben im Gegentheil ergeben, dass Form und Bau der verschiedenen Kernfiguren nicht immer vollkommen gleich sich präsentiren, dass innerhalb gewisser Grenzen Abweichungen vorkommen.

Wenn indessen auch die Unterschiede der Figuren, welche die Kernfasern bilden, nicht unbedeutende sein mögen, so sind darum

doch keine principiellen Unterschiede zu sehen. Auch die gleichzeitige Bildung von 3—4 Kernen ist nur eine Modification desselben Vorganges.

Die Theilung des Zellprotoplasma's pflegt der Kerntheilung bald nachzufolgen; immerhin ist das Verhältniss der beiden Processe zu einander kein derartiges, dass letzteres nothwendig eintreten müsste. Nicht selten bleibt trotz Kerntheilung die Zelltheilung aus. Die Folge davon ist die Bildung von zwei-, weiterhin von vielkernigen Zellen, von sogen. Riesenzellen. Diese Riesenzellen können später in einkernige Zellen zerfallen und zwar dadurch, dass das Protoplasma sich um die einzelnen Kerne concentrirt und zwischen den einzelnen Kernbezirken Grenzen auftreten. Zuweilen geschieht dies in der Weise, dass die sich absondernde Zelle noch allseitig von Protoplasma der Mutterzelle umschlossen ist. Virchow hat diese Form von Zellen als Brutzellen bezeichnet. Sie kommen nicht häufig vor; man hat sie im allgemeinen für häufiger gehalten, als sie es in Wirklichkeit sind, indem man Rundzellen, die in grössere Zellen eingedrungen waren, für junge Zellbrut hielt (s. catarrhal. Entzündung der Schleimhäute).

Ein eigenartiges Aussehen gewinnt der Vorgang der Zelltheilung bei der sogen. Sprossen- und Knospenbildung. Bei derselben treibt die Mutterzelle einen kürzeren oder längeren Fortsatz, der alsdann Kerne erhält und sich später von der Mutterzelle abgrenzt (vergl. Gefässneubildung). Das Eigenartige besteht hier hauptsächlich darin, dass die Bewegungen im Protoplasma, d. h. die Bildung von Fortsätzen auftreten, ehe die Kerntheilung eintritt und dass die Kerne, die, wie immer, durch Theilung des Mutterkerns sich vermehren, erst secundär in den Fortsatz einwandern.

Man hat bis in die jüngste Zeit den Vorgang der Kerntheilung (nach Remak) in der Weise beschrieben, dass die Kerne sich in die Länge strecken, alsdann in der mittleren Zone sich einkerben und einschnüren und schliesslich theilen (vergl. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre). Man hat eingeschnürte, bohnenförmige Kerne, die man fand, als Vorstadien der Theilung angesehen, und in der Vermehrung der Kernkörperchen glaubte man den ersten Schritt zur Theilung erblicken zu dürfen. Diese Anschauung muss verlassen werden. Diese verschiedenen Kernformen haben ihre Entstehung theils in Contractionen der Kerne, theils in einer Schrumpfung derselben bei der Härtung. Höchstens eine Vergrösserung des Kernes kann in eine Beziehung zur Theilung gebracht werden. Die Vermehrung der Kernkörperchen steht in keinem Zusammenhang mit der Kerntheilung.

Wie die alten Angaben über directe Kerntheilung, so sind auch

die früheren Mittheilungen über freie Kern- und Zellenbildung durch die neuesten Untersuchungen nicht bestätigt worden (vergl. STRASBURGER l. c. woselbst auch die Literatur über diese Frage angegeben ist).

Noch unerledigt ist die Frage, wie die farblosen Blutkörperchen sich theilen. Eine indirecte Kerntheilung ist an denselben noch nicht nachgewiesen worden.

§ 77. Die Bildung neuer Zellen ist für die Hyperplasie sowohl, als für die Regeneration der erste Schritt. Sie liefert das Bildungsgewebe, aus dem sich das definitive Gewebe entwickeln soll.

Wie die Vorgänge der Kern- und Zelltheilung bei der Entwickelung pathologischer Neubildungen sich eng an die Vorgänge bei der normalen Zellproliferation anschliessen, so gehen auch die weiteren Entwickelungsvorgänge durchaus den normalen parallel. Soll Epithel oder irgend eine Bindesubstanz aus dem durch Zelltheilung entstandenen Material gebildet werden, so treten dieselben Umbildungsprocesse, wie bei normalem Wachsthum, ein.

Soweit die Untersuchungen dermalen reichen, herrscht dabei das Gesetz der Specificität der Gewebe. Die Abkömmlinge der verschiedenen in früher Embryonalperiode sich sondernden Keimblätter vermögen immer nur Gewebe zu bilden, die ihrem Keimblatte zukommen. Eine epitheliale Zelle kann unter keinen Umständen Knorpel und Knochen bilden, und eine Bindegewebszelle ist nicht im Stande, eine Deckepithelzelle oder eine Drüsenzelle zu produciren. Diesen Satz hat man vielfach angezweifelt, d. h. man hat früher eine derartige Specificität der Gewebe überhaupt nicht angenommen. VIRCHOW, dem wir die grundlegenden Untersuchuungen über die cellularen Vorgänge bei pathologischen Neubildungen verdanken, glaubte s. Z. im Bindegewebe die Matrix für die verschiedensten Gewebe sehen zu dürfen. Eine solche Anschauung können wir heute nicht mehr halten, sondern es drängen die beobachteten Thatsachen zu der Annahme, dass jedes Gewebe nur gleichartiges oder ihm nahe verwandtes Gewebe zu erzeugen vermag.

Bildung epithelialer Gewebe beruht, ganz allgemein ausgedrückt, darin, dass die betreffenden Bildungszellen in der für das epitheliale Gewebe charakteristischen Weise durch Kittsubstanz untereinander sich verbinden. Bei den Bindesubstanzen tritt die Bildung der Zwischensubstanz aus dem zelligen Material in den Vordergrund und ihre Beschaffenheit giebt dem Gewebe die charakteristischen Eigenschaften.

§ 78. Die Ursachen der pathologischen Neubildung sind in verschiedenen Momenten zu suchen.

Soll eine Zelle wachsen und sich vermehren, so ist es ein erstes Erforderniss, dass sie überhaupt die Fähigkeit besitzt, dies gegebenen Falls zu thun. Es muss mit anderen Worten die Zelle das Vermögen besitzen, die vom Blute gebotenen Nährstoffe in vermehrter Menge in sich aufzunehmen, zu assimiliren und zur Bildung neuen Protoplasma's zu verwerthen. Diese Eigenschaft einer Zelle bezeichnet man nach Virchow als nutritive und formative Reizbarkeit (Irritabilität), und es liegt dieser Bezeichnung die Vorstellung zu Grunde, dass ein von aussen kommender Reiz, ein Irritament es sei, welches die Zelle zu diesem vermehrten Stoffumsatz anregt.

Es wird sich daher in erster Linie fragen, welcher Natur diese Reize sind, welche die Zelle zu einer erhöhten Thätigkeit anzuregen vermögen.

Wenn ein einzelner Gewebsabschnitt oder ein grösserer Körpertheil zur Zeit der Entwickelungsperiode in abnorm starker Weise wächst und dadurch zu einem Riesenwuchs führt, so können dieser abnorm starken Production verschiedene ursächliche Momente zu Grunde liegen. Entweder hatte schon die Anlage des betreffenden Theiles eine abnorme Grösse, oder es haben die Zellen eine abnorm starke Lebensbewegung erhalten, oder sie sind während des Wachsthums unter günstigeren Ernährungsverhältnissen als sonst gestanden, oder endlich es haben sich der Vermehrung der Zellen abnorm geringe Widerstände in den Weg gelegt. Ein sicherer Entscheid darüber, welches Moment im Einzelfalle ausschlaggebend gewesen ist, wird meist nicht zu treffen sein. Auch ist ja immer die Möglichkeit vorhanden, dass mehrere zugleich eingewirkt haben.

Bei den Hypertrophieen, resp. Hyperplasieen und regenerativen Wucherungen, die nachweislich erst im späteren Leben durch äussere Veranlassungen sich entwickeln, somit nicht in der Anlage des Gewebes begründet sein können, fällt die erste der obengenannten möglichen Ursachen weg, und wir müssen naturgemäss zunächst unsere Aufmerksamkeit auf die noch übrig bleibenden Möglichkeiten, nämlich auf die Verstärkung der Lebensbewegung und auf die Vermehrung der Ernährungszufuhr sowie auf die Abnahme der Wachsthumswiderstände richten. Dabei ist die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die Ursache der Erhöhung der Zellthätigkeit auch ein Reiz sein könnte, der, von aussen kommend, die Zelle direct trifft und sie zur

productiven Thätigkeit anregt. Allgemeiner ausgedrückt würde also der Satz dahin lauten, dass die pathologisch gesteigerte nutritive und formative Thätigkeit der Zellen entweder durch Steigerung der physiologischen Anregungen oder durch Verminderung der physiologischen Wachsthumswiderstände, oder aber durch den directen Einfluss äusserer Reize hervorgerufen wird.

§ 79. Nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomie müssen wir annehmen, dass viele Gewebszellen, auch wenn sie durch Verbindung mit den Nachbartheilen fest in den Bau des Ganzen eingefügt sind, noch eine bestimmte Zeit die Fähigkeit besitzen, unter gewissen Bedingungen zu wachsen und sich zu theilen, zu proliferiren. Es gilt dies namentlich für Zellen deren Protoplasma wenig Umbildungen erfahren hat.

Welches sind nun die Bedingungen dieser Proliferation? — Hierüber können uns nur Erfahrungsthatsachen belehren.

Zahlreiche Autoren (STRICKER, BÖTTCHER, NEUMANN u. A.) nehmen an, dass äussere Reize, d. h. physikalisch-chemisch wirksame Substanzen einen derartigen Einfluss auf die Zellen auszuüben im Stande seien, dass in Folge ihrer Einwirkung eine Wucherung der letzteren eintrete. So sollte z. B. bei Aetzung und Cauterisation von Geweben eine Proliferation der Zellen direct durch die Reizung der Zellen hervorgerufen werden. — Es ist mir keine Beobachtung bekannt, die eine solche Annahme beweisen oder sicher stützen könnte. Alle darauf angestellten Untersuchungen haben ergeben, dass die Wirkung äusserer Eingriffe zunächst eine destruirende ist, dass z. B. bei Aetzung nicht nur das direkt von der ätzenden Substanz getroffene Gewebe abstirbt, sondern dass successive auch die Nachbarschaft der Degeneration anheim fällt. Alle haben ferner ergeben, dass die productiven Processe, die man beobachtet, erst eine gewisse Zeit nach der Einwirkung der Schädlichkeit eintreten, also sehr wahrscheinlich nicht mehr unter dem directen Einfluss derselben. Ferner stellen sie sich auch nicht an dem von der Schädlichkeit betroffenen Orte, sondern in dessen Nachbarschaft ein.

Jedenfalls hat der Satz: Je stärker der äussere Reiz, desto stärker die Proliferation, der aus dem Laboratorium von STRICKER so oft proclamirt worden ist, keine Berechtigung. Man könnte höchstens noch die Möglichkeit zugeben, dass sehr geringfügige äussere Reize, die eine Zelle nicht schädigen, sondern nur anregen, eine

Proliferation hervorrufen könnten, doch ist über die Natur solcher Reize, über ihre Wirkung und über ihre Application zur Zeit noch nichts experimentell festgestellt.

Die Experimentaluntersuchungen über die Reaction der Zellen auf äussere Eingriffe sind namentlich in der Absicht angestellt worden, die Herkunft der bei der Entzündung auftretenden Zellen festzustellen. STRICKER und seine Schüler wollen dabei gefunden haben, dass durch den Entzündungsreiz eine rasche Zellbildung angeregt werde. Die Gewebszellen und ihre Ausläufer sollen in Folge des Reizes anschwellen und sich in junge Zellen sowie in kernlose Protoplasmaklumpen theilen (vergl. STRICKER, Vorlesungen über allgem. Pathologie, Wien 1878). COHNHEIM (vergl. sein Lehrbuch der allgem. Pathologie), KEY, RETZIUS, EBERTH u. A. haben sich von einem derartigen Effect der Reizung nicht überzeugen können.

Versteht man unter Reizung der Zelle eine Insultirung derselben durch mechanisch oder chemisch wirkende Eingriffe, so wüsste ich ebenfalls keine Beobachtung anzuführen, welche STRICKER's Ansicht zu stützen geeignet wäre.

§ 80. Wenn äussere Eingriffe (nach dem vulgären Sinne des Wortes) d. h. Insultirungen der Zelle mit verschiedenen Traumen eine Proliferation nicht hervorrufen, so bleibt uns nichts anderes übrig, als für die Genese der pathologischen Zellwucherung auf die physiologischen Lebensreize zu recurriren. Zum Wachsthum und zur Vermehrung einer Zelle müssen gewisse äussere Lebensbedingungen erfüllt sein. Vor allem bedarf die Zelle einer gewissen Höhe der Temperatur der Umgebung und einer gewissen Menge geeigneten Nährmateriales. Auch darf einer allfälligen Proliferation nichts hindernd im Wege stehen. Das ist die Leistung, welche die Aussenwelt zu übernehmen hat. Die Leistung der Zelle ist basirt in dem ihr immanenten Vermögen das Gebotene in ihrem Interesse zu verwerthen.

In einem Gewebe, das seinen Bestand nicht verändert, halten sich die Momente, welche eine Zellproliferation begünstigen, und jene, welche sie hemmen, das Gleichgewicht. Wird dieses Gleichgewicht gestört zu Gunsten der zur Proliferation drängenden Kräfte, so gerathen die Zellen in Wachsthum und Vermehrung; analysirt man die verschiedenen Möglichkeiten, so ergeben sich deren drei.

Zunächst ist es denkbar, dass das Vermögen der Zellen Stoffe zu assimiliren gesteigert wird. Eine solche Steigerung ist nur denkbar dadurch, dass *diejenigen Reize, deren die Zellen zu ihrer Erhaltung bedürfen, sich steigern.* Solche Reize sind z. B. die Wärme, für manche Zellen auch das Licht, für die

Muskeln motorische Impulse, für die Drüsen Erregung von Seiten des Nervensystems etc.

Steigerung dieser Reize kann in der That nicht nur die Functionen und damit auch den Stoffwechsel in den betreffenden Geweben erhöhen, sondern auch zu einer Hypertrophie der betreffenden Theile führen. Jene Hypertrophieen, die wir als Arbeitshypertrophieen bezeichnen und die namentlich an Muskeln und Drüsen in auffälliger Weise sich bemerkbar machen (Herzmuskeln, Blasenmuskeln, Nieren etc.), sind zum Theil auf eine Steigerung der Lebensthätigkeit der betreffenden Zellen durch Erhöhung der physiologischen Reize zurückzuführen.

Die zweite Möglichkeit wird gegeben durch die Steigerung der Ernährungszufuhr. Sie spielt jedenfalls bei hyperplasirenden Vorgängen eine Hauptrolle.

Als drittes Moment ist die Wegnahme der Wachsthumshindernisse anzuführen. Ihr Effect tritt am klarsten bei jenen Vorgängen zu Tage, welche man als Regeneration bezeichnet.

Versucht man im Einzelfalle zu ergründen, zu welcher der drei aufgestellten Categorieen eine vorhandene Zellvermehrung gehört, so wird man finden, dass nur selten ein Moment allein als die Ursache der Zellproliferation angesehen werden kann. Die ausgezeichneten Regulationsvorrichtungen innerhalb des Gefässapparates bringen es mit sich, dass bei gesteigerter Function eines Gewebes auch die Blutzufuhr nach Bedarf vermehrt ist, und auch die Wegnahme eines wenn auch noch so kleinen Gewebsstückes, die Lockerung der Structur eines Gewebes genügt, um auch den Transsudatstrom aus den Blutgefässen zu ändern resp. zu verstärken. Gemäss dieser Einrichtung spielt daher die Steigerung der Ernährungszufuhr bei den progressiven Ernährungsstörungen eine Hauptrolle.

Cohnheim hat in seiner allgemeinen Pathologie die Bedeutung der Steigerung der Ernährungszufuhr noch mehr hervorgehoben, als es in oben stehendem Texte geschehen ist. Nach seiner Darstellung ist sie allein der maassgebende Factor und tritt das Verhalten der Zellen gegenüber derselben ganz zurück. Ich kann die Zellen nicht zu dieser passiven Rolle verdammen, sondern muss mich Virchow anschliessen, wenn er hervorhebt (Cellularpathologie), dass die Zelle nicht ernährt wird, sondern sich ernährt. Ich kann daher die Arbeitshypertrophie z. B. nicht lediglich als Folge gesteigerter Blutzufuhr zu dem thätigen Organ ansehen. Wäre die Thätigkeit der Zellen nicht erhöht, so wäre die Vermehrung der Zufuhr von Nährmaterial werthlos.

Vergl. auch Samuel, Allgem. Pathologie 1879.

§ 81. Die Thätigkeit der Zellen, d. h. ihr Verhalten unter verschiedenen Lebensbedingungen, der Wechsel zwischen Ruhe und reger formativer Thätigkeit, lässt sich am leichtesten dem Verständniss näher bringen, wenn man einen Vergleich mit den Lebensäusserungen der einzelligen Organismen anstellt. In späteren Capiteln wird noch vielfach von einzelligen Mikroparasiten, von Spaltpilzen und Hefepilzen und ihrer Lebensthätigkeit die Rede sein. Fassen wir die Umstände, unter denen Proliferation derselben erfolgt, ins Auge, so ist nicht zu verkennen, dass neben der Normirung der Temperatur in einer besonderen für die einzelnen Pilzformen verschiedenen Höhe die Beschaffenheit der Nährflüssigkeit von der grössten Bedeutung ist. In günstig zusammengesetzter Nährflüssigkeit entwickeln sich die Pilze in ungleich üppigerer Weise, als in schlechter. Aber dies berechtigt noch nicht den Zellen lediglich ein passives Verhalten zuzuerkennen und anzunehmen, dass sie lediglich angewiesen seien, das gebotene Nährmaterial in sich aufzunehmen. Die Zellen verhalten sich im Gegentheil activ, und ihre Lebensthätigkeit hat einen besonderen Einfluss auf die Flüssigkeit selbst. Sie vermögen gewisse Umsetzungen in der Flüssigkeit zu bewirken und zerlegen gewisse in derselben enthaltene Stoffe, führen sie in andere Zustände über und machen sich dieselben dadurch zugänglich. Die Zelle verhält sich nicht bloss annehmend und abgebend, sondern sie wirkt katalytisch auf die Umgebung. Dies ist jedenfalls Beweis genug für eine grosse Selbständigkeit der Zelle, für ein Vermögen sich verschiedenes Nährmaterial nutzbar zu machen.

Von grossem Interesse ist ferner, dass die Zelle ihre formative Thätigkeit durch die eigenen Producte beschränkt. Ist Nährmaterial in reichem Maasse vorhanden, so findet dieselbe nicht durch die Erschöpfung des Nährbodens ein Ende, sondern durch die Bildung gewisser Umsetzungsproducte. Manche Stoffe, welche die Pilze vermöge ihrer Gährwirkung erzeugen, werden für das Wachsthum und die Vermehrung der Pilze bei einer gewissen Menge schädlich, ja sie können deren Vermehrung vollkommen hemmen; so findet z. B. die Alkoholgährung und die Vermehrung der Hefezellen bei einem gewissen Alkoholgehalt der Flüssigkeit ein Ende, und auch die Spaltpilze erzeugen bei der Fäulniss Verbindungen, die ihnen schädlich sind (z. B. Phenol). — Trägt man diese durch Experimente festgestellten Thatsachen der Pilzphysiologie auf die Physiologie der Zellen der höheren thierischen Organismen über, so illustriren sie zunächst in anschaulicher Weise, dass die Quantität und die Qualität des den Zellen zur Verfügung ste-

henden Nährmateriales für das Verhalten der Zellen von grosser Bedeutung sind. Auf der anderen Seite veranschaulichen sie aber auch die Selbständigkeit der Zellen in der Benutzung des Materiales, die Fähigkeit derselben sich das Nährmaterial aus verschiedenen Verbindungen anzueignen.

Endlich dürfte auch die durch die eigene Thätigkeit beschränkte Wucherung der Pilze ein gewisses Verständniss für die temporäre Beschränkung der formativen Thätigkeit der Zellen des Organismus geben. Man kann zwar die Zwischensubstanz des Bindegewebes in ihrer Bedeutung den Umsetzungsprodukten der Spaltpilze nicht gleichsetzen, doch kann dieser Vergleich wenigstens eine gewisse Vorstellung erwecken, in welcher Weise ohne Einschaltung äusserer Widerstände das Wachsthum von Zellen sich beschränken kann. Für das Bindegewebe ist die Bildung der Zwischensubstanz, für das Epithel die Vereinigung der Epithelzellen durch Kittmasse zu einem festen Ganzen das die Weiterentwickelung beschränkende Moment, wie für die Hefegährung der gebildete Alkohol; wie die Wegnahme des letzteren die Wucherung der Hefezellen wieder hervorruft, so kann bei dem Bindegewebe die Auflösung der Zwischensubstanz, bei dem Epithel die Lockerung und Zerreissung des Epithelverbandes die Wucherung wieder wachrufen oder, falls sie stets vorhanden (wie bei Epithel), steigern.

Bei dem menschlichen Organismus spielt die Temperatur keine so bedeutende Rolle wie bei diesen einzelligen Organismen. Da bei ersterem die Temperatur immer annähernd gleich ist, so kommt eine Veränderung der Temperatur als Ursache stärkerer Wucherung kaum in Betracht. Auch die Veränderung der Qualität des Nährmateriales hat lange nicht die Bedeutung wie bei den in einer Nährlösung befindlichen Spaltpilzen, d. h. es kommen solche erhebliche Schwankungen in der Zusammensetzung, wie man sie künstlich in Nährlösungen erzeugt, nicht vor. Es sind daher die quantitativen Schwankungen von grösserer Wichtigkeit.

§ 82. Ist ein Organ der Sitz einer hyperplasirenden Gewebswucherung, so kommt es sehr häufig vor, dass nicht alle Theile gleichmässig an der Hyperplasie Theil nehmen. So sehen wir z. B., dass, wenn eine Drüse sich vergrössert, dies in einem Falle wesentlich durch Zunahme der Drüsensubstanz, in einem anderen Falle durch Zunahme des Bindegewebes geschieht. Im ersteren Falle würden wir von einer glandulären, im zweiten von einer fibrösen Hyperplasie sprechen. Aehnliches kann man an den verschiedensten Organen, welche sich aus

verschiedenen Geweben zusammensetzen, constatiren. Es kann die Ungleichheit in dem Verhältniss der beiden Gewebe so weit gehen, dass, während das eine mächtig hyperplasirt, das andere nicht nur seine Zellen nicht vermehrt, sondern sogar atrophisch wird. In diesem Falle sind es meistens die specifischen Gewebsbestandtheile, (Ganglienzellen, Nerven, Drüsenzellen, Muskeln etc.) welche atrophiren, während die Bindesubstanzen zunehmen. Eine sehr häufige Ursache derartiger einseitiger Hyperplasie des Bindegewebes sind Entzündungen (s. diese). Sie spielen in der Pathologie eine hochwichtige Rolle, und nur zu häufig tritt in ihrem Gefolge Hyperplasie des Bindegewebes mit Atrophie der specifischen Gewebsbestandtheile auf.

Was für die Hyperplasie gilt, gilt auch für die Regeneration. Wird ein Gewebstheil zerstört, so ist die eintretende Regeneration durchaus nicht immer eine vollkommene. Die Regenerationsfähigkeit des menschlichen Organismus ist eine sehr beschränkte. Grössere Gewebsstücke wie z. B. eine Extremität, ein Finger, ein Stück Leber, ein Stück Gehirn, die verloren gegangen, regeneriren sich nicht wieder. Eine geringe Regenerationskraft besitzen namentlich hochorganisirte Gewebe und innerhalb derselben wieder die specifischen Bestandtheile. Ganglienzellen z. B. regeneriren sich bei Erwachsenen sehr wahrscheinlich gar nicht, und Drüsenepithelien nur, wenn die Defecte sehr gering sind und wenn innerhalb der Structureinheiten (Drüsenbläschen oder Röhren) noch Drüsenzellen sich intact erhalten haben. Ist eine Drüse verwundet und die Textur derselben unterbrochen, so heilt die Wunde, selbst wenn sie klein, nicht durch Drüsengewebe, sondern durch Bindegewebe. Ein solches pathologisches Ersatzgewebe bezeichnet man als eine Narbe; sie entsteht auf entzündlichem Wege (vergl. § 108), oder durch Wucherung von Bindegewebe.

Aehnlich wie Drüsen verhalten sich Nerven und Muskeln. Grössere Defecte derselben heilen durch Narbengewebe.

Besser als die Drüsen, Nerven und Muskeln sind die Gewebe der Bindesubstanzen und die Deckepithelien gestellt. Letztere können in umfangreicher Ausdehnung sich regeneriren. Unter den Bindesubstanzen zeichnet sich das Periost durch grosse Regenerationskraft aus, während Knorpel nur mangelhaft sich regenerirt.

§ 83. Wenn sich bei einem Wucherungsvorgang ein Gewebe entwickelt, dessen Elemente zwar normalen Formen entsprechen,

die aber nicht mit dem Typus des Muttergewebes übereinstimmen, so bezeichnen wir eine solche Neubildung als eine Heteroplasie. In diesem Sinne ist auch die Narbe in einem Organ, z. B. in der Leber, eine Heteroplasie, sofern man wenigstens den Nachdruck darauf legen will, dass an der betreffenden Stelle Bindegewebe und nicht Lebergewebe vorhanden ist. Selbst wenn man das Narbengewebe mit dem Bindegewebe der Leber vergleicht, kann man dasselbe als eine Heteroplasie bezeichnen, insofern sein Character erheblich von demjenigen des gewöhnlichen Bindegewebes der Leber abweicht. Dasselbe gilt von der Bindegewebshyperplasie der Organe überhaupt, namentlich von der nach Entzündung sich ausbildenden. In Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft der Gewebe wird sie indessen meist nicht zu den heteroplastischen Gewebsentwickelungen gerechnet.

Das eigentliche Gebiet heteroplastischer Gewebebildungen sind die Geschwülste. Was man Geschwulst im engeren Sinne nennt, ist eine Gewebsneubildung, welche zwar dem Mutterboden, auf dem sie wächst, ähnlich sein kann, immer jedoch gewisse Eigenartigkeiten besitzt, die sie von dem an der betreffenden Stelle vorkommenden Gewebe unterscheiden und welche uns auch berechtigen von der Geschwulst als von einer heteroplastischen Bildung zu sprechen.

II. Die Vorgänge bei der Hyperplasie und der Regeneration der einzelnen Gewebe.

§ 84. Die morphologischen Veränderungen bei der Regeneration und Hyperplasie des Epithels sind verhältnissmässig einfache.

Epithel entsteht nur aus Epithel, und auch die verschiedenen Epithelformen pflegen nicht in einander überzugehen. Nach Untersuchungen von Eberth (Virch. Arch. 67. Bd.) sind die Veränderungen, welche man bei regenerativer Neubildung von Epithel an den Kernen beobachtet, den in dem Schema von Flemming oben abgebildeten Formen sehr ähnlich.

Schwund der Kernkörperchen und der Kernwand, Fadenbildung, Bildung zweier Halbspindelfiguren oder, wie es Eberth bezeichnet, zweier Faserkörbe, Sternfiguren etc., alle diese Veränderungen finden sich ebenfalls und spielen sich innerhalb eines hellen Hofes im Zellprotoplasma ab. Ebenso wandeln sich die polarwärts

rückenden Sternfiguren innerhalb der hellen Kernsubstanz in das Fasergerüst der Tochterkerne um. ARNOLD beschreibt (Virch. Arch. 78. Bd.) Kerntheilungsfiguren aus Geschwülsten, welche im Einzelnen mehr mit den von STRASBURGER beobachteten Vorgängen übereinstimmen. Die Theilung des Protoplasma's tritt entweder in den späteren Stadien des Kerntheilungsprocesses ein, oder folgt demselben nach. In anderen Fällen bilden sich zuerst von den proliferirenden Epithelien aus Fortsätze, in welche Kerne später hineinwandern. Durch Trennung von der Mutterzelle werden diese Fortsätze selbständig.

Kleine Substanzverluste des Deckepithels pflegen sehr rasch durch regenerative Wucherung ersetzt zu werden. Auch Drüsenepithelien, z. B. in den Nieren, werden nach Verlust rasch ersetzt, falls die Structur des Gewebes d. h. der Nährboden, auf dem sie stehen, nicht verändert oder zerstört ist. Sehr häufig sind hyperplastische Wucherungen des Epithels, namentlich in Geschwülsten.

Epithelzellen können eine Zeitlang ihr Leben auch vom Mutterboden abgetrennt erhalten und lassen sich von einem Nährboden auf einen anderen übertragen. So kann man z. B. von der Haut irgend eines Individuums abgetragenes Epithel auf granulirende Wundflächen überpflanzen und beobachtet danach Wachsthum des Epithels. (Reverdin'sche Transplantation). Es ist das ein sehr einfacher und augenscheinlicher Beweis der Selbstständigkeit der Zellen, der hohen Bedeutung der den Zellen innewohnenden Kräfte für ihre nutritive und formative Thätigkeit.

Die Epithelregeneration ist in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, dass Epithel nur aus Epithel entsteht, nur Wenige halten dafür (BURKHARD, Virch. Arch. Bd. 17 und RINDFLEISCH, Gewebelehre 4. Aufl. p. 128), dass Epithelien auch aus Bindegewebszellen sich bilden können. Ein Beweis für letztere Ansicht ist indessen nicht erbracht worden und die Beobachtung, dass z. B. Haut-Wunden sich nur von Stellen aus überhäuten, an denen noch Epithel sich befindet, spricht sehr gegen eine solche Annahme.

ARNOLD hat (Virch. Arch. Bd. 46) angenommen, dass bei Regeneration von Epithel ein Plasma sich ergiesse, in welchem erst später Kerne auftreten. KLEBS (Archiv f. exper. Pathologie Bd. III), v. WYSS (Virch. Arch. Bd. 69), COHNHEIM (Virch. Arch. Bd. 61), EBERTH (l. c.) haben dies nicht bestätigt, sondern gefunden, dass das Epithel sich durch Theilung der alten Epithelien regenerirt. KLEBS sah dabei Contractilitätserscheinungen an den jungen Zellen und Locomotion, eine Beobachtung, die WALDEYER an epithelialen Geschwülsten ebenfalls ge-

macht hat. Ueber die Transplantation von Epithel hat zuerst REVERDIN (Société de chirurg. 13. Dec. 1869) Mittheilung gemacht. Sein Verfahren ist seither zum Zwecke der rascheren Ueberhäutung von Wundflächen vielfach angewandt worden. SCHWENINGER hat (Ueber Transplantation von Haaren, München 1875) gezeigt, dass schon das Auflegen von Haaren, die mit den äusseren Wurzelscheiden ausgezogen sind, genügt, um eine Epithelwucherung auf Granulationen zu erzielen.

GRIFFINI (Virch. Jahresber. 1876) hat gezeigt, dass Defecte in flimmerndem Cylinderepithel erst durch flimmerndes Plattenepithel ersetzt werden, das erst allmählich in flimmerndes Cylinderepithel übergeht.

§ 85. Die Bindegewebsneubildung erfolgt immer aus Zellen, und zwar nach demselben Entwickelungsmodus, wie bei der Bildung normalen Bindegewebes. Die Bildungszellen des Bindegewebes bezeichnet man als Fibroblasten. Sie stammen entweder von fixen Zellen des Bindegewebes ab und entstehen durch eine Proliferation der letzteren oder sie sind Abkömmlinge von Wanderzellen d. h. emigrirten farblosen Blutkörperchen. Die Entwickelung der letztgenannten Form wird bei der Besprechung der entzündlichen Gewebsneubildung abgehandelt werden.

Die Fibroblasten sind Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen und Kernkörperchen und sind lebhafter Theilung und Vermehrung fähig. An den Kernen derselben kann man bei geeigneter Behandlung Kerntheilungsfiguren beobachten, doch ist die Sache nicht eingehend genug verfolgt, um den ganzen Kerntheilungsvorgang genau darlegen zu können. Das Protoplasma der Zellen ist stark gekörnt, blass, die Grösse der Zellen ist schwankend, durchschnittlich einer mittelgrossen Plattenepithelzelle ähnlich. Man bezeichnet sie häufig als epitheloide Zellen. Nicht selten begegnet man mehrkernigen Zellen, sogen. Riesenzellen.

Ihre Form ist äusserst wechselnd. In jüngeren Entwickelungsstadien sind sie rundlich, später werden sie keulen-, spindel- und sternförmig, kurz sie erhalten alle möglichen Gestalten.

Haben sich dieselben irgendwo angehäuft, schicken sie sich zur Gewebebildung an, so treten sie durch ihre Fortsätze unter einander in Verbindung, oder lagern sich dicht aneinander, so dass sich eine compacte Masse aus dicht beisammenliegenden verschieden gestalteten Zellen bildet.

Die Zwischensubstanz, welche bekanntlich dem Bindegewebe sein characteristisches Gepräge gibt, bildet sich aus dem Proto-

plasma der Zellen selbst. Es geschieht dies entweder in der Weise, dass sowohl die Enden als die Breitseiten der Zellen in faserige Zwischenmasse sich umwandeln oder aber so, dass die Grenzen zwischen den Zellen sich verwischen, eine homogene Grundmasse sich aus dem Protoplasma bildet, innerhalb welcher erst secundär die Fibrillen auftreten. Ein grosser Theil der einzelnen Bildungszellen wird auf diese Weise verbraucht, doch erhält sich von einem Theile der Bildungszellen der Kern mit einer gewissen Menge Protoplasma und bildet in dem fertigen neuen Gewebe die fixen Bindegewebszellen.

(Vergl. entzündliche Gewebebildung § 108.)

Je nach der mehr oder minder dichten Lagerung der Bildungszellen und je nach ihrer Gruppirung entsteht bald ein derbes, bald ein mehr lockeres dem reticulirten Bindegewebe ähnliches Gewebe. Bindegewebe wird enorm häufig gebildet namentlich in Folge entzündlicher Processe. Es hyperplasirt sowohl für sich, d. h. ohne gleichzeitige Proliferation anderer z. B. epithelialer Gewebe, als auch zugleich mit einer solchen. Bezüglich der Ausbreitung des Processes kann man eine mehr diffus auftretende Hyperplasie von einer solchen unterscheiden, welche mehr in abgegrenzten Herden auftritt und mitunter zu Gewebsbildungen führt, die Geschwülsten ähnlich sehen (vergl. Cap. über Geschwülste).

Das Fettgewebe bildet sich aus normalem oder pathologisch neugebildetem Bindegewebe oder aus Schleimgewebe durch Aufnahme von Fett in das Innere der Zellen.

Das Schleimgewebe, das durch schleimige Beschaffenheit der Grundsubstanz sich auszeichnet, entsteht meist durch Umwandlung eines bereits bestehenden Gewebes (s. Metaplasie der Gewebe § 90); doch kann es sich auch aus wuchernden Zellen bilden.

Gliagewebe entsteht nur durch Wucherung von Gliazellen (vergl. pathol. Anatomie des Centralnervensystems).

Die Frage nach dem Bau und der Entwickelung des Bindegewebes ist sowohl auf dem Gebiete der normalen, als auch der pathologischen Anatomie vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Verschiedene Controversen hat die Entstehung der Grundsubstanz hervorgerufen, indem die Einen sie ausserhalb, die Andern innerhalb der Zellen entstehen liessen. Noch Andere nahmen zwar eine Entstehung ausserhalb der Zellen an, liessen die Fibrillen aber durch formative Thätigkeit der Zellen, gewissermaassen als plastisches Secret sich bilden. Mein Standpunkt erhellt aus obenstehenden Angaben, doch will ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass das oben Angeführte nur für Bil-

dung von Bindegewebe aus zelligem Keimgewebe Geltung hat, nicht aber für Bindegewebe, das sich aus einem anderen Gewebe, z. B. aus Knochen, durch Umwandlung der Grundsubstanz bildet (vergl. Cap. über Metaplasie § 90—92). Im übrigen verweise ich auf folgende Arbeiten: Virchow, sein Arch. Bd. 13, Neumann, Arch. für Heilkunde 1869. Aufrecht, Wiener med. Wochenschrift 1868. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre; Ziegler, Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässbildung; Perls, Handbuch der allgemeinen Pathologie I. Theil; Tillmanns, Virch. Arch. 78. Bd.

§ 86. Die **Neubildung von Blutgefässen** spielt bei der Hyperplasie der verschiedensten Gewebe eine Hauptrolle. Soll Bindegewebe, Knochen, Drüsengewebe etc. in irgend erheblicher Masse neu producirt werden, so ist auch die Neubildung von Blutgefässen nothwendig. Nur durch letztere ist es möglich, dem neu sich bildenden Gewebe genügend Nährmaterial zuzuführen. Die Gefässbildung tritt daher bei Gewebsneubildung schon sehr frühzeitig



Fig. 20. Entwickelung der Blutgefässe durch Sprossenbildun nach Präparaten, die aus entzündlichen Granulationsbildungen gewonnen wurde — *a b c d*, Verschiedene Formen von Gefässsprossen, theils solid (*b*, *c*), theils in Au höhlung begriffen (*a b d*), theils einfach (*a d*), theils verzweigt (*b*, *c*), theils ker los (*a*, *d*), theils kernhaltig (*b*, *c*). An die Sprosse *d* haben sich Bildungszellen v aussen angelegt.

auf und ist entschieden als der wichtigste Factor für die Förderung der ganzen Neubildung anzusehen.

Die Entwickelung neuer Blutgefässe erfolgt auf dem Wege der Sprossenbildung von Seiten der Wand präexistirender Gefässe.

Als erste Veränderung bemerkt man an der Aussenfläche dieser oder jener Capillarschlinge eine zeltförmige Erhebung, die in einen feinen, vom Gefäss abstehenden Faden ausläuft. Dieser protoplasmatische Faden verlängert sich, während zugleich auch die körnige Masse sich streckt. So bildet sich zunächst ein Protoplasmabogen, der in einem Protoplasmafaden endet. Dieser Bogen ist anfangs solid und besteht aus einer körnigen Masse, in der nach einer gewissen Zeit Kerne zu sehen sind. Ein solcher Bogen kann sich in ein anderes Gefäss einsenken, oder sich mit einem anderen ihm entgegenkommenden Bogen verbinden, oder endlich zu demselben Gefäss, von dem er ausgegangen ist, zurückkehren.

Ferner können von dem soliden Bogen selbst wieder neue Bogen (Fig. 20 *b, c)* abgehen. Zuweilen schwillt das Ende eines Protoplasmabogens keulenförmig an *(c)*.

Der ursprünglich solide Bogen wird nach einer gewissen Zeit durch Verflüssigung des centralen Theiles hohl *(b, a)*. Die Höhlung tritt entweder sofort oder doch sehr bald mit dem Lumen des Blutgefässes in Communication *(a)* oder es bildet sich von vornherein eine Ausbuchtung des Gefässrohres an der betreffenden Stelle. Das Blut des Muttergefässes dringt sofort in die Höhlung der Anlage des Tochtergefässes ein und weitet dieselbe aus. Indem die Aushöhlung stetig fortschreitet und bis zur Eintrittsstelle des Protoplasmabogens in ein anderes Blutgefäss sich erstreckt, bildet sich eine neue für Blut durchgängige Capillarschlinge.

Der Protoplasmabogen, welcher sich aus der Wand eines Blutgefässes erhebt, ist als ein Fortsatz einer Gefässwandzelle zu betrachten, der später, nachdem er einen Kern erhalten, zu einer selbständigen Zelle wird. Danach entstehen also die Blutgefässe intracellulär durch Aushöhlung einer fadenförmigen Zelle.

Gleich nach der Eröffnung der Blutbahn ist die Capillare ein Rohr mit homogener Wand. Nach einer gewissen Zeit gruppirt sich das Protoplasma um die mittlerweile sich vermehrenden und in der Wand sich vertheilenden Kerne, so dass die Capillare nach einer bestimmten Zeit aus platten Endothelzellen zusammengesetzt ist. Wie ARNOLD gezeigt hat, lässt sich alsdann durch Injection einer

Silberlösung in die Gefässe die Grenze zwischen den einzelnen platten Zellen (Endothelzellen) sichtbar machen. In dieser Zeit erscheint die Wand meistens auch schon erheblich verdickt. Diese Dickenzunahme ist zum Theil darauf zurückzuführen, dass von den Bildungszellen der Umgebung eine ganze Zahl sich der Oberfläche des jungen Gefässes auflagert (Fig. 20 *d)*, der Wand sich adaptirt und so dieselbe verstärkt.

So weit meine Untersuchungen reichen, besteht der Gefässneubildungsvorgang meist nur aus diesen Entwickelungsphasen. Nur zuweilen tritt insofern noch ein neues Glied in den Entwickelungsgang ein, als spindelige, keulenförmige oder verzweigte Bildungszellen mit den Fortsätzen der Gefässwandzellen in Communication treten und alsdann in derselben Weise durch centrale Canalbildung in Capillaren sich umwandeln wie die Protoplasmabögen.

Der Vorgang bei der Gefässneubildung bietet in Rücksicht auf die Lehre von der Zellbildung ganz besonderes Interesse insofern, als es sich bei demselben nicht um eine äquale Zelltheilung, sondern um eine Knospung handelt. Auch ist hervorzuheben, dass in diesem Falle die Bewegung nicht, wie es gewöhnlich geschieht, in dem Zellkerne, sondern im Protoplasma beginnt. Das Protoplasma der Gefässwandzellen bildet einen Protoplasmabogen ohne Kern. Die Kerntheilung folgt der Bewegung im Protoplasma erst nach.

Die obige Darstellung der Gefässbildung ist nach eigenen Untersuchungen, die ich an Granulationsbildungen und Geschwülsten angestellt habe, entworfen worden (vergl. Ziegler, Ueber pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung. Würzburg 1876). Sehr schön hat diese Gefässentwickelung Arnold (Virch. Arch. Bd. 53 und 54) nach Untersuchungen am Froschlarvenschwanze beschrieben. Diese Form der Gefässbildung ist die einzige, die ich an pathologischen Objecten als constatirt ansehen kann; ich habe daher die übliche Eintheilung der Gefässbildung in primäre, secundäre und tertiäre (vergl. Billroth, Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin 1853; und Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre) aufgegeben. Die primäre Gefässbildung besteht darin, dass die Zellen des Keimgewebes sich direct in rothe Blutkörperchen und in Wandungselemente eines Blutgefässes umwandeln. Es geschieht dies in der Weise, dass die Keimzellen sich zu Strängen vereinigen, deren axialer Theil zu rothen Blutkörperchen wird, während die Manteltheile zu Wandelementen werden. Diese Gefässbildung, die im Fruchthofe vorkommt, kommt in pathologischen Objecten nicht vor.

Die secundäre Gefässbildung besteht nach Billroth, O. Weber und Rindfleisch darin, dass sich spindelförmige Zellen zu Strängen aneinander legen und zwar so, dass sie zwischen sich einen Canal einfassen. Soviel ich sehe, beruhen diese Angaben auf Täuschung, die

dadurch hervorgerufen wird, dass an die Gefässsprossen, z. B. in Granulationen, sich sehr früh Spindelzellen anlagern, welche die Sprossen verdecken und um dieselben herum Zellstränge bilden.

Die sogenannte tertiäre Bildung ist die im Haupttext beschriebene.

§ 87. Knorpelwucherungen kommen sowohl als regenerative, als auch als hyperplasirende Processe vor. Die Regeneration der Knorpelzellen am Rande eines Knorpeldefectes leitet sich durch Vergrösserung der Zellen ein, der alsdann Kern- und Zelltheilung nachfolgt. Man beobachtet dabei Kerntheilungsfiguren. Viele Zellen erreichen dabei verhältnissmässig bedeutende Dimensionen, und die Zahl der Kerne steigt bis auf zwölf (Ewetzky). Die Zellen sind rund oder verzweigt, sternförmig oder mit Stacheln versehen. Mit der Vergrösserung und der Proliferation der Zellen schwinden die Kapselmembranen. Später umgeben sich die Zellgruppen oder die einzelnen Zellen wieder mit der für den Knorpel characteristischen Grundsubstanz.

Aehnlich wie bei Regeneration des Knorpels sind die Vorgänge bei der hyperplastischen Wucherung des Knorpels. Die Zellen vermehren sich und dehnen dabei die Kapseln aus, oder bringen sie zum Schwund; ebenso wird die zwischen den Zellen liegende Grundsubstanz expandirt oder zerstört. Später bilden die gewucherten Zellen neue Kapseln und neue Knorpelgrundsubstanz.

Wird ein Knorpeldefect nicht durch die Proliferation von Knorpel ausgefüllt, so tritt Bindegewebe, das sich aus Fibroblasten entwickelt, an dessen Stelle; in anderen Fällen entwickelt sich neben Bindegewebe auch Knochengewebe.

Knorpel entsteht nicht nur aus Knorpel, sondern auch aus anderen Geweben der Bindesubstanzgruppe, so besonders aus wucherndem Periost, aus dem Perichondrium, aus dem Knochenmark, aus Knochen, aus Bindegewebe resp. Endothelien. Die Umwandlung der betreffenden Gewebe erfolgt zum Theil direct (Perichondrium, Knochenmark), zum Theil durch Vermittelung eines Granulationsstadiums. In letzterem Falle bildet sich erst einzellreiches Gewebe, dessen Zellen in hyaline Grundsubstanz und Knorpelzellen sich umwandeln. Am häufigsten findet man Knorpelneubildung im Gebiete des Stützapparates, seltener an anderen Stellen.

Ueber die Bildung des Knorpelgewebes finden sich Mittheilungen in Virchow, Onkologie I; Ewetzky, Entzündungsversuche am Knorpel, Arb. a. d. pathol. Institut v. Eberth, III H.; Wartmann, Recherches sur l'enchondrome. Genève 1880. Kassowitz, Die normale Ossifica-

tion. Wien 1881. Eingehenderes ist in dem Abschnitte über pathologische Anatomie der Knochen mitgetheilt.

§ 88. In hohem Maasse einer Regeneration sowie auch einer hyperplastischen Wucherung fähig ist das Gewebe des knöchernen Stützapparates. Die Hauptleistung fällt dabei nicht dem Knochengewebe im engeren Sinne zu, sondern jenen Theilen des Knochens, welche schon normaler Weise Knochen produciren, nämlich dem Periost, in geringerem Grade auch dem Knochenmark. In sehr vielen Fällen übernimmt ersteres allein die Aufgabe der Regeneration eines etwa entstandenen Defectes. Auch viele der hyperplastischen Knochenneubildungen werden wesentlich vom Perioste gebildet. Neben Periost und Knochenmark bildet innerhalb des Stützapparates auch der Knorpel Knochen.

Ausserhalb des Skeletes befindliche Bindesubstanzen bilden weit seltener Knochengewebe, doch kommt Knochenbildung gelegentlich in verschiedenen Knorpel- und Bindegewebsformationen, so z. B. in der Dura mater, im Kehlkopfknorpel, in dem intermusculären Bindegewebe, in entzündlich neugebildetem Bindegewebe etc. vor.

Die Knochenneubildung erfolgt in verschiedener Weise, doch schliesst sie sich im allgemeinen durchaus an die bei der normalen Ossification vorkommenden Vorgänge an. Als einfachste Form kann diejenige betrachtet werden, bei welcher Periost oder Markgewebe Osteoblasten d. h. grosskernigen Fibroblasten ähnliche Bildungszellen erzeugen, welche sich aneinander legen und sich unter Aufnahme von Kalksalzen theils in homogene Grundsubstanz, theils in Knochenzellen umwandeln. In anderen Fällen geht der Knochenneubildung die Entwickelung von Granulationsgewebe voran oder begleitet dieselbe. Dadurch ist der Modus der Knochenneubildung mehr weniger verdeckt, doch ergeben genauere Untersuchungen, dass auch hier zuerst Osteoblasten (durch Wucherung der Periostzellen) sich bilden, welche sich alsdann in Knochen umwandeln. Sehr häufig bildet das wuchernde Periost zunächst Knorpelgewebe. Ein Theil dieses Knorpelgewebes kann alsdann direct durch einen eigenthümlichen Umwandlungsprocess in Knochengewebe übergehen. Ferner kann das Knorpelgewebe wieder durch zellreiches Markgewebe ersetzt und aus diesem Knochengewebe vermittelst Osteoblasten gebildet werden.

Wie der durch Periostwucherung entstandene Knorpel verhält sich auch der normale Knorpel. Er kann sich ebenfalls in Mark-

gewebe und Knochenbalken umwandeln. Wir müssen danach neben der Knochenbildung aus Osteoblasten noch einen zweiten Bildungsmodus durch Metaplasie eines bereits vorhandenen Gewebes statuiren. Am häufigsten vollzieht sich dies, wie bereits angeführt, am Knorpel, doch kann auch Bindegewebe oder Sarcomgewebe durch Umwandlung der Grundsubstanz in Knochengrundsubstanz und der Zellen in Knochenzellen unter Aufnahme von Kalksalzen (vergl. § 90—92) in Knochen sich umwandeln.

Ueber den Modus der pathologischen Knochenneubildung findet sich eine eingehendere Besprechung bei der pathologischen Anatomie der Knochen im speciellen Theile. Zur Orientirung in den Hauptfragen verweise ich auf folgende Arbeiten: Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1872; Steudener, Beiträge zur Lehre von der Knochenentwickelung. Halle 1875; Strelzoff, Die Histogenese der Knochen. Untersuch. a. d. pathol. Institut in Zürich. 1873; Maas, Ueber Wachsthum und Regeneration der Röhrenknochen, Langenbecks Archiv XX; Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes, Virch. Arch. Bd. 73; Wolff, Untersuch. über d. Entwickelung des Knochengewebes. Leipzig 1875; Busch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 8. Bd.; Kassowitz, Die Ossification. Wien 1881.

§ 89. Regeneration und Hyperplasie glatter und quergestreifter Muskelfasern geht zunächst von den präexistirenden Muskelzellen aus, glatte Muskelfasern können sich möglicher Weise auch aus Bindegewebszellen entwickeln. Die Neubildung von Muskelzellen geschieht durch Kern- und Zelltheilung. Bei den quergestreiften Muskelfasern sind es die sogenannten Muskelkörperchen, welche nach Untergang der contractilen Substanz zu grossen Zellen heranwachsen, ihre Kerne vermehren, spindelförmig werden und sich in quergestreifte Muskelsubstanz umwandeln. Sehr wahrscheinlich kommt die Fähigkeit, quergestreifte Muskelzellen zu bilden, anderen Zellen als Muskelzellen selbst nicht zu, doch sind die Ansichten darüber getheilt. Wunden der Muskeln heilen durch Bildung einer Bindegewebsnarbe, sobald die angrenzenden Muskelkörperchen zerstört sind (vergl. Cap. über pathol. Anat. d. Musk.).

Nerven und Nervenzellen besitzen nur geringe Reproductionskraft. Von den Ganglienzellen ist es überhaupt fraglich, ob sie sich bei ausgebildeten Individuen regeneriren können, und von einer hyperplastischen Entwickelung derselben wissen wir nichts.

Regeneration und abnorme Vermehrung der Nerven kommt vor, jedoch nur in bescheidenem Maasse. Bei der Regeneration bilden sich zuerst Axencylinder und Schwann'sche Scheiden, erst später

Markscheiden. Neubildung von Nerven erfolgt nur aus präexistirenden Nerven; die gegentheiligen Angaben lassen wenigstens begründete Einwände zu. Ueber die Rolle, welche dabei die Zellen des Neurilemms und die alten Axencylinder spielen, sind die Ansichten der Autoren getheilt (vergl. patholog. Anat. d. Nerven).

Die Angabe, dass glatte Muskelfasern sich aus Bindegewebszellen entwickeln, ist mehrfach gemacht worden (J. Arnold, Virch. Arch. 39; E. Neumamm, Arch. d. Heilkunde X). Sicher ist danach, dass Zellen von der Beschaffenheit der glatten Muskelzellen sich aus Bindegewebszellen entwickeln; dagegen ist der Nachweis eines entsprechenden physiologischen Verhaltens nicht geliefert.

Bezüglich der Regeneration quergestreifter Muskelfasern hat der neueste Autor in dieser Frage Kraske (Ueber die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Halle 1878) sich entschieden dafür ausgesprochen, dass die Regeneration nur von den alten Muskelelementen ausgeht. Nach dem, was ich gesehen, muss ich mich ihm anschliessen. Ueberdies liegt auch ein entwickelungsgeschichtlicher Grund vor, welcher durchaus gegen die Möglichkeit einer Entwickelung von Muskelfasern aus Bindegewebe spricht. Nach O. u. R. Hertwig (Die Coelomtheorie 1881) sind die Muskelfasern epithelialer Abkunft und stammen vom Epithel der Leibeshöhle ab. Sie sind also nach ihrer Genese etwas vom Bindegewebe durchaus Verchiedenes.

Ueber die quergestreiften Muskelzellen in Geschwülsten s. § 153.

III. Die Metaplasie der Gewebe.

§ 90. Unter Metaplasie eines Gewebes versteht man einen Vorgang, durch welchen ein bereits ausgebildetes Gewebe ohne Vermittelung eines zellreichen Zwischenstadiums d. h. eines Keimgewebes oder Bildungsgewebes in ein anderes Gewebe übergeht.

Es ist bereits in dem vorstehenden Capitel mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die Gewebe der Bindesubstanzgruppe aus einander durch einfache Umwandlungsprocesse, welche theils die Zellen, theils die Grundsubstanz betreffen, hervorgehen können. Diese Veränderungen fallen in das Gebiet der Metaplasie. Sie ist auf die Gewebe der Bindesubstanzen beschränkt d. h. es können nur Bindegewebe, Knorpel-, Knochen-, Schleim- und Fettgewebe ineinander übergehen, während ein solches Verhältniss zwischen Epithelialgewebe und Bindegewebe oder zwischen Muskelgewebe und Bindegewebe nicht stattfindet.

Der Vorgang der Metaplasie von Geweben ist auch der physiologischen Entwickelungsgeschichte nicht fremd. Besonders leicht

zu Umwandlungsprocessen geneigt ist der hyaline Knorpel, dessen Grundsubstanz einerseits häufig eine schleimige Erweichung, andererseits nicht selten eine bindegewebige Umwandlung erfährt. Der hyaline Knorpel ist ja überhaupt im menschlichen Organismus ein transitorisches Gebilde und geht bei der Ossification theils durch regressive Veränderungen, theils durch Umwandlung in andere Gewebe (Markgewebe und Knochen) zu Grunde. Einfaches Bindegewebe und Fettgewebe gehen ebenfalls vielfach auseinander hervor, und was beim Erwachsenen als Panniculus bezeichnet wird, trägt bei dem Foetus den Character des Schleimgewebes.

Häufiger noch als unter normalen wandelt sich unter pathologischen Verhältnissen eine Gewebsform in eine andere um.

Die Bezeichnung Metaplasie für die genannten Umbildungsvorgänge stammt von Virchow, der auch (sein Archiv VIII. Bd.; Gesammelte Abhandlungen 1856. pag. 500 und 509; sein Archiv Bd. LXXIX, Cellularpathologie, 4. Aufl. pag. 70) die Bedeutung dieser Vorgänge eingehender besprochen hat. Im Ganzen haben diese Processe wenig Würdigung gefunden, jedoch mit Unrecht, indem sie unter den pathologischen Veränderungen durchaus keine unwichtige Rolle spielen.

§ 91. Unter den verschiedenen Formen der Metaplasie der Bindesubstanzen ist die Umwandlung des Knorpels in Schleimgewebe oder in reticulirtes Gewebe eine der häufigsten.

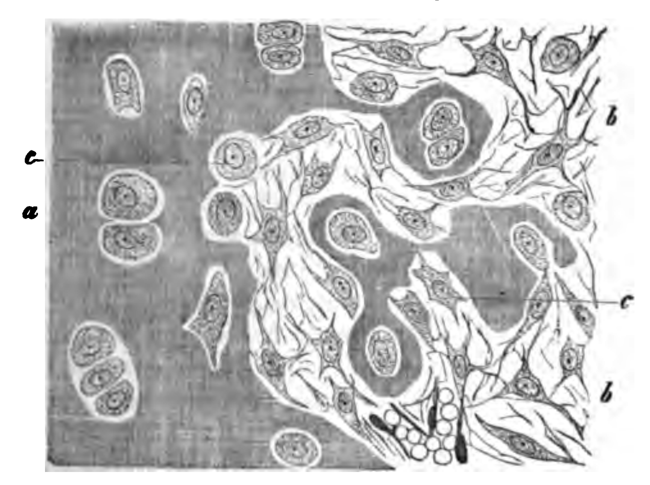


Fig. 21. Metaplasie des Knorpels in reticulirtes Gewebe bei Arthritis fungosa. a Hyaliner Knorpel. b Aus verzweigten Zellen bestehendes Gewebe. c Durch Auflösung der Knorpelgrundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen in Schleimgewebszellen übergehend. Haematoxylinpräp. Vergr. 400.

Bei diesem Vorgange findet zunächst eine Auflösung der Grund-

substanz des Knorpels statt. Es geht die Grundsubstanz dabei in eine schleimige Masse über oder verflüssigt sich ganz (Fig 21). Gleichzeitig lösen sich auch die Knorpelkapseln, so dass die Protoblasten gewissermaassen frei werden (Fig. 21 *c*). Dieselben verändern weiterhin ihre Form (*b*), werden spindel- oder sternförmig und treten untereinander in Verbindung, so dass ein anastomosirendes Zellennetz entsteht, wie es dem Schleimgewebe zukommt. Die Grundsubstanz ist indessen, wie gesagt, nicht immer Schleim, sondern oft Flüssigkeit von anderer Zusammensetzung. Eine derartige Metamorphose des Knorpels kommt bei verschiedenen Gelenkaffectionen vor. Im weiteren Verlaufe kann sich das reticulirte Gewebe mit Markzellen füllen, oder es nehmen die Zellen Fett auf, so dass schliesslich der Knorpel in reines Fettgewebe umgewandelt wird (z. B. bei Polyarthritis rheumatica).

Sehr verbreitet ist die Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe. Dabei wird ein Theil des Knorpels zu Knochenbalken, ein anderer Theil zu Markgewebe. Letzteres geschieht durch Umwandlung in reticulirtes Gewebe, ersteres durch Ablagerung von Kalksalzen in der Knorpelgrundsubstanz unter gleichzeitiger Umwandlung derselben in leimgebende Substanz und unter Bildung von Knochenzellen und Knochenkörperchen aus Knorpelzellen. Häufig tritt bei diesem Vorgange Wucherung der Knorpelzellen ein, so dass der Process, streng genommen, nicht immer ins Gebiet der reinen Metaplasie gehört.

Wie Knorpel kann sich auch Bindegewebe in Schleimgewebe und Knochen umwandeln. Die Veränderungen, die dabei vor sich gehen, sind den für den Knorpel beschriebenen ähnlich. Bei der Umwandlung von Schleimgewebe verschwinden natürlich die Bindegewebsfibrillen, bei der Knochenbildung lagern sich in der Grundsubstanz Kalksalze ab. Auch bei dieser Umwandlung treten nicht selten Wucherungsvorgänge an den Zellen auf.

Auch die Knochensubstanz kann in Bindegewebe oder in Knorpel sich umwandeln; namentlich häufig kommt das erstere vor und spielt bei den Knochenaffectionen des höheren Alters eine nicht unwichtige Rolle. Die Grundsubstanz des Knochens wird dabei entkalkt und gewinnt ein fibrilläres Aussehen, die Knochenzellen werden zu Bindegewebszellen.

Wie die normal im Körper vorkommenden Bindesubstanzen, so können auch Geschwulstgewebe sich in nahe verwandte Formen umwandeln. Die Vorgänge sind dabei im allgemeinen dieselben,

wie bei der Metaplasie normaler Körpergewebe, nur gesellt sich hier noch das zellreiche Sarcomgewebe hinzu, das verschiedener Umwandlungsprocesse fähig ist.

§ 92. Die Metaplasie der Gewebe ist sowohl von den einfachen Degenerationen, als auch von den Wucherungsprocessen zu trennen. Durch erstere entsteht kein neues Gewebe, sondern es geht das alte zu Grunde; bei der Wucherung handelt es sich um eine zellreiche durch Zelltheilung entstandene Neubildung. Die Metaplasie steht gewissermaassen in der Mitte zwischen beiden. Es bildet sich zwar ein neues Gewebe, aber es fehlt die Zellwucherung oder tritt wenigstens ganz in den Hintergrund.

In mancher Beziehung schliesst sich der Process den regressiven Veränderungen an; so ist z. B. die Metamorphose in Schleimgewebe ein der schleimigen Degeneration sehr nahe stehender Vorgang. Auch ist das neugebildete Gewebe nicht selten ein hinfälliges. Auf der anderen Seite beobachtet man häufig genug im Anschluss an die Metaplasie Wucherungsprocesse, so dass wieder Anschluss an die progressiven Ernährungsstörungen gegeben ist. Von grösstem Einfluss auf den späteren Verlauf ist jeweilen das Verhalten der Gefässe, indem gute Vascularisation des metaplasirten Gewebes die Fortentwickelung desselben, Ausbleiben derselben dagegen regressive Metamorphosen begünstigt.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Die Entzündung und die entzündliche Gewebebildung.

I. Der Entzündungsprocess in seinen ersten Stadien. Exsudatbildung.

a. Einleitung. Definition des Begriffes „Entzündung".

§ 93. Der Begriff „Entzündung" umfasst eine ganze Reihe von Vorgängen, die sich theils am Circulationsapparate, theils an den Geweben abspielen und die sich in mannigfacher Weise untereinander combiniren. Da es sich nicht um einen einheitlichen Vorgang handelt, so ist eine bestimmte kurze Definition der Entzündung nicht möglich, und wenn wir auch sagen können, dass diese oder jene dabei beobachteten Vorgänge, d. h. die Vorgänge am Circulationsapparate für den Entzündungsprocess characteristisch sind, so wäre mit der Definirung dieser Vorgänge der Begriff dessen, was man unter Entzündung versteht, nicht erschöpft.

Seit Galen, d. h. seit dem zweiten Jahrhundert nach Christus, pflegt man der Entzündung 4 Cardinalsymptome zuzuerkennen, nämlich die Röthung (Rubor), die Schwellung (Tumor), den Schmerz (Dolor) und die erhöhte Temperatur (Calor). Dazu kommt meist noch ein fünftes Symptom, nämlich die Herabsetzung oder Hemmung der Function des betreffenden Theiles, die Functio laesa.

Diese Cardinalsymptome der Entzündung kann der Arzt in der That sehr häufig constatiren, namentlich in jenen Fällen, in denen der Entzündungsprocess in stürmischer Weise verläuft. In anderen Fällen, namentlich bei chronischem Verlaufe, fehlt meist dieses oder jenes unter den Symptomen, oder entzieht sich wenigstens der Beobachtung. Auch die Beschaffenheit des entzündeten Gewebes kommt in Betracht. Je nach dem Bau und der Zusammensetzung

desselben kann z. B. die Röthung oder die Schmerzhaftigkeit oder auch die Schwellung ausbleiben.

§ 94. Schon GALEN hatte die Erscheinung der Röthe durch einen vermehrten Blutzufluss und die Schwellung durch eine Ausschwitzung aus den Gefässen erklärt.

Die Veränderungen am Circulationsapparate, in specie die Hyperämie, haben auch seither, namentlich in den letzten Jahrzehnten, eine besondere Berücksichtigung erfahren, und man hat mehrfach versucht, das Wesen der Entzündung auf dieselben zurückzuführen.

So hat schon ANDRAL die Entzündung als Hyperämie bezeichnet. HENLE, STILLING, VACCA, LUBBOCK und Andere suchten die Erweiterung der Gefässe und die Blutanhäufung sowie die Exsudatbildung, welche man bei der Entzündung beobachtet, auf Lähmung der Gefässwände in Folge von Einwirkung auf die sensitiven Nerven (paralytische Gefässtheorie), HOFFMANN, EISENMANN, JOS. HEINE, BUDGE, BRUECKE, CULLEN u. A. auf einen Spasmus der Gefässe (spasmodische Gefässtheorie) zurückzuführen.

Bei letzterem sollte in Folge der Verengerung der Arterien und der dadurch bewirkten Verlangsamung des Blutstromes von benachbarten Gefässen Blut zufliessen, aber nicht in gehöriger Richtung. Der Effect dieser Circulationsstörung sollte dann Stauung und Exsudation sein.

Gegenüber diesen neuropathologischen Theorieen suchten HALLER, VOGEL, KOCH, EMMERT, PAGET u. A. die Ursache der entzündlichen Circulations- und Ernährungsstörungen in einer Steigerung der Anziehung zwischen Parenchym und Blut. Am schärfsten hat diese Attractionstheorie durch VIRCHOW ihre Formulirung gefunden.

Nach VIRCHOW sollten die Zellen des Gewebes durch den Entzündungsreiz in einen Zustand gesteigerter Thätigkeit versetzt werden und in Folge dessen das Nährmaterial in gesteigertem Maasse anziehen und zu ihrer eigenen Vergrösserung und Vermehrung verwenden.

Die Folge dieser erhöhten Attraction sollte die Hyperämie und die Gefässerweiterung sein. Für das Zustandekommen einer Entzündung war also das Wesentliche, dass die Zellen von einem „Reiz" getroffen wurden, welcher sie zu einer erhöhten Thätigkeit veranlassen sollte.

Zahlreiche Experimentaluntersuchungen der letzten Jahrzehnte,

unter denen die durch COHNHEIM ausgeführten als die grundlegenden und wichtigsten anzusehen sind, haben gezeigt, dass weder die Attractionstheorie noch die neuropathologischen Theorieen den Vorgängen bei der Entzündung gerecht werden können. Erweiterung und Verengerung der Gefässe haben nicht die für die Entzündung characteristischen Circulationsstörungen zur Folge, und die im Beginn der Entzündung an den Gewebszellen auftretenden Veränderungen tragen nicht den Charakter einer progressiven Ernährungsstörung. Eine Einwirkung der Gewebszellen auf die Blutgefässe und die Blutcirculation im Sinne einer Blutattraction kommt nicht vor. Die Processe an den Gewebszellen sind den Veränderungen der Circulation theils coordinirt, theils gehen sie denselben voran, theils sind sie Folgen derselben. Die Circulationsstörungen sind nicht abhängig von einem besonderen Einfluss auf die Gefässe, sondern Folge von einer Lädirung, von einer Alteration (SAMUEL) der Gefässwände, neben welcher eine Gewebsläsion vorhanden sein oder fehlen kann. Zur Erleichterung des Verständnisses des ganzen Entzündungsprocesses empfiehlt es sich daher, die Vorgänge am Circulationsapparate und diejenigen an den Geweben gesondert zu betrachten.

b. Die Vorgänge am Circulationsapparate.

§ 95. Mit den der Entzündung zukommenden Circulationsstörungen sind wir genau erst durch die Experimentaluntersuchungen von COHNHEIM bekannt geworden. COHNHEIM hat gezeigt, dass man die Vorgänge am Circulationsapparate direct unter dem Mikroskope beobachten kann, indem man eine hinlänglich durchsichtige gefässhaltige Membran eines Thieres in passender Weise unter demselben ausbreitet. Das bequemste Untersuchungsobject ist das Mesenterium des Frosches, welches vermöge seiner Zartheit der mikroskopischen Untersuchung sehr zugänglich ist. Zu diesem Zwecke legt man den durch Curare gelähmten Frosch rücklings auf einen grossen Objectträger. Durch einen Schnitt an der linken Seitenfläche des Bauches wird die Bauchhöhle eröffnet und sorgfältig eine Darmschlinge herausgezogen. Dieselbe wird auf eine kreisrunde dünne Glasscheibe gelegt, welche etwa einen Durchmesser von 10—12 Mm. hat, ringsum von einem dünnen Korkring umgeben, und auf dem Objectträger durch Canadabalsam befestigt ist. Mit Insectennadeln lässt sich der Darm leicht an dem Korkring fixiren. Will man nicht eingehende Untersuchungen machen, so genügt es,

auf einem grossen Objectträger einen Korkring von etwa 4—6 Mm. Dicke mit Siegellack aufzukleben und auf diesem den Darm zu befestigen. Die mikroskopische Untersuchung kann sowohl am unbedeckten Präparate, als nach Bedeckung desselben mit einem Deckgläschen vorgenommen werden. Vermeidet man Zerrungen und Quetschungen und schützt das Mesenterium sowohl als auch den Frosch vor Vertrocknung, so kann man die Circulationsvorgänge stundenlang beobachten.

Genauere Angaben über das Verfahren giebt COHNHEIM in seinen Mittheilungen über die Störungen der Circulation bei der Entzündung und nach Embolie in: Virchow's Arch. 40. Bd., Neue Untersuchungen über Entzündung. Berlin 1873, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. Sehr bequeme Untersuchungsobjecte sind auch die Schwimmhaut und die Zunge des Frosches. Letztere schlägt man nach aussen, breitet sie aus und befestigt sie auf einem Korkring vermittelst feiner Stecknadeln. Eine Entzündung ruft man durch Aetzung oder durch Abtragung eines Stückes mit der Schere hervor.

Um makroskopisch die Vorgänge bei der Entzündung zu studiren, empfiehlt es sich, das Kaninchenohr durch Einreibung mit reizenden Substanzen (Krotonöl) in Entzündung zu versetzen. Vergl. SAMUEL: Berliner klin. Wochenschr. 1866 Nr. 24 und Der Entzündungsprocess. Leipzig 1873.

§ 96. Durch das Blosslegen des Mesenteriums und den dadurch bewirkten Contact mit der atmosphärischen Luft stellt sich nach kurzer Zeit eine Entzündung ein. Als erste Veränderung am Circulationsapparate tritt eine Erweiterung der Gefässbahn, zuerst der Arterien, dann der Capillaren und Venen ein. Das Blut fliesst mit grosser Geschwindigkeit durch das weite Strombett. Bald früher bald später nimmt die Schnelligkeit des Blutstromes ab, es tritt eine Stromverlangsamung ein. Die einzelnen Blutkörperchen, die früher nicht zu erkennen waren, lassen sich nunmehr deutlich sehen, besonders in Venen und Capillaren, in denen sich in Folge der Verlangsamung des Stromes das Blut stark anhäuft. In den Venen bemerkt man sehr bald in der um den axialen Blutstrom gelegenen plasmatischen Randzone farblose Blutkörperchen, welche aus dem Hauptstrom ausgetreten sind und in dieser hellen Zone entweder nur langsam weiter schwimmen oder ruhig an der Gefässwand festsitzen, oder an derselben hin- und herbewegt werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als Randstellung der farblosen Blutkörperchen (Fig. 22 *d*). In

den Capillaren wechseln um diese Zeit farblose Blutkörperchen mit rothen ab.

Nicht lange dauert es, so gesellt sich zur Randstellung eine neue Erscheinung. Da und dort erhalten einzelne farblose Blutkörperchen Fortsätze, welche in die Gefässwand eintreten (*e*). Nach kurzer Zeit erscheinen diese Fortsätze an der Aussenfläche der Gefässwand (*e*), und bald darauf fliesst der ganze protoplasmatische Körper durch die Wand des Gefässes hindurch. **Das farblose Blutkörperchen ist aus dem Gefässe** (Vene oder Capillare) **ausgetreten, emigrirt, extravasirt.**

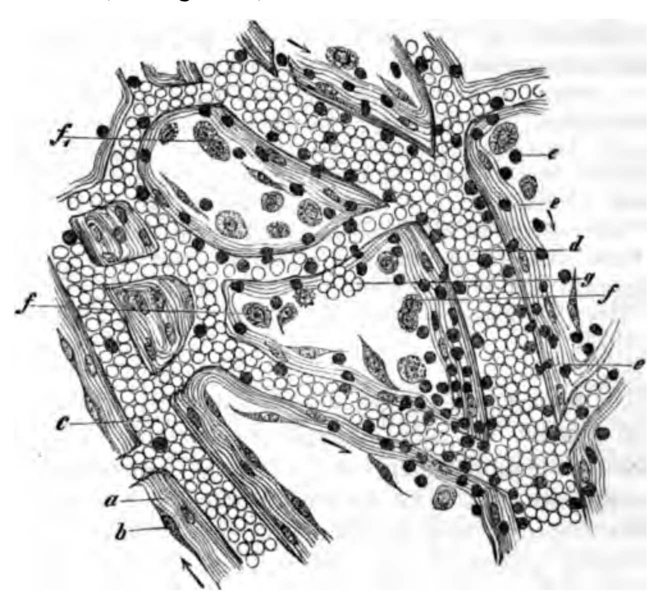


Fig. 22. Entzündetes Netz vom Menschen. *a* Normaler Netzbalken. *b* Normales Endothel. *c* Kleine Arterie. *d* Vene mit randständigen farblosen Blutkörperchen. *e* Emigrirte oder in Emigration begriffene farblose Blutkörperchen. *f* Desquamirtes Endothel. f_1 Mehrkernige Zelle. *g* Ausgetretene rothe Blutkörperchen.

Den ersten farblosen Blutkörperchen folgen bald zahlreiche andere nach, und nach 6—8 Stunden sind Venen und Capillaren von einer grossen Menge farbloser Blutkörperchen umgeben, die durch active Wanderung allmählig im Gewebe sich vertheilen.

Aus den **Capillaren**, in denen die Circulation meist sehr unregelmässig ist und häufig stockt, **treten** neben farblosen **auch rothe Blutkörperchen** aus (*g*). Ist durch Zerrung des Mesenteriums die Circulation irgendwo zu vollkommenem Stillstande,

gekommen, hat sich eine Stase eingestellt, so hört an dieser Stelle auch die Emigration auf.

An den Arterien ist ein Austritt von Blutkörperchen nicht zu beobachten.

Mit den geformten Blutbestandtheilen tritt stets auch Flüssigkeit aus. Direct ist letzteres meist nicht wahrzunehmen, wohl aber die Ansammlung von Flüssigkeit im Parenchym und an der Oberfläche des Mesenteriums.

Die Flüssigkeit ist verhältnissmässig eiweissreich und unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem Stauungstranssudate. Ferner gerinnt dieselbe sehr leicht, namentlich wenn sie an die Oberfläche des Mesenteriums tritt.

Was über die Entzündungsvorgänge am Mesenterium gesagt ist, gilt in derselben Weise auch für Entzündungsvorgänge, die man z. B. an der Froschzunge durch Aetzung hervorruft, nur darf man im letzteren Falle dieselben nicht da suchen, wo das Gewebe durch die Aetzung abgetödtet ist, sondern in der Umgebung des Aetzschorfes. Wie Thoma (Virchow's Arch. Bd. 74) nachgewiesen hat, gehen bei Warmblütern die Vorgänge in derselben Weise vor sich wie bei Kaltblütern.

Ueber den Austritt farbloser Blutkörperchen aus der Gefässbahn hat Waller schon im Jahre 1846 Mittheilung gemacht. Die Beobachtung gerieth aber vollkommen in Vergessenheit, bis Cohnheim den Vorgang 1867 neu entdeckte.

Die Randstellung der farblosen Blutkörperchen ist ein rein physicalisches Phänomen (vergl. Weigert, Art. Entzündung, Realencyclopaedie der ges. Heilkunde). Schklarensky hat (Pflügers Arch. I. Bd.) gezeigt, dass der gleiche Vorgang der Randstellung eintritt, wenn in einer Flüssigkeit, welche innerhalb einer engen Röhre mit einer gewissen Langsamkeit strömt, feinpulverisirte Substanzen von verschiedenem specifischen Gewichte suspendirt sind. Bei einer gewissen Langsamkeit der Strömung gehen die specifisch leichteren Körper an den Rand, die schwereren werden vom Blutstrome noch mitgerissen. Ebenso verhält sich das Blut. Bei einer gewissen Verlangsamung des Blutstromes gehen die farblosen, bei noch stärkerer Verlangsamung (Stauung) auch die rothen an den Rand.

Ueber die chemische Zusammensetzung der entzündlichen Transsudate und der entzündlichen Lymphe haben Hoppe-Seyler (Virch. Arch. 9 Bd.), Reuss (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIV.), F. A. Hoffmann (Virch. Arch. 78 Bd.), Lassar (Virch. Arch. 69 Bd.) Untersuchungen angestellt.

§ 97. Der Effect der eben besprochenen Vorgänge liegt auf der Hand. Ihnen verdankt die Röthung und Schwellung so wie die Erhöhung der Wärme der entzündeten Gewebe ihre

Entstehung; sie bilden das, was man Injectionsröthe und was man entzündliches Exsudat oder entzündliches Infiltrat nennt. Auch die Schmerzhaftigkeit entzündeter Gewebe lässt sich leicht durch Druck oder Zerrung oder chemische Alteration der sensiblen Nerven erklären. Dass dabei auch die Function des Theiles unter der Ansammlung von Exsudatmassen und unter der mangelhaften und ungewohnten Ernährung der betroffenen Gewebe leiden muss, liegt ebenfalls auf der Hand. In dem ganzen Entzündungsprocess bilden diese Circulationsstörungen unstreitig die wichtigsten und characteristischen Vorgänge, und wenn auch die übrigen Gewebsveränderungen nicht aus der Gesammtheit der Entzündungsvorgänge herausgenommen werden dürfen, so ist doch keine derselben in dieser Weise, wie die beschriebene Circulationsstörung, für den Verlauf der Entzündung maassgebend. Die Frage nach dem Wesen der Entzündung fällt daher der Hauptsache nach zusammen mit der Frage nach der Ursache dieser Circulationsstörungen.

Die Verlangsamung des Blutstromes, die Dilatation der Gefässe, die Randstellung farbloser Blutkörperchen, die Emigration derselben aus den Capillaren und Venen, ebenso auch der Austritt der rothen aus den Capillaren sind nur durch eine moleculäre Alteration der Gefässwände (Samuel) zu erklären. Eine einfache paralytische Dilatation der Gefässe bewirkt weder Verlangsamung der Circulation noch Randstellung der farblosen Blutkörperchen, und eine einfache Verlangsamung der Circulation ist nicht von Extravasation zelliger Blutbestandtheile gefolgt. Auch eine erhöhte Thätigkeit der Umgebung als Ursache der Exsudatbildung lässt sich ausschliessen, indem auch nach Abtödtung der Gewebszellen Extravasation farbloser und rother Blutkörperchen beobachtet wird. Wie Cohnheim gezeigt hat, lässt sich auch durch temporäre Aufhebung der Circulation innerhalb eines Gefässes (bei Fröschen durch eine Unterbrechung von 36—60 Stunden) eine derartige Veränderung der Gefässwand herbeiführen, dass nach Wiedereintritt der Circulation die Erscheinungen der entzündlichen Exsudatbildung sich einstellen.

Die Alteration, welche die Gefässe bei der Entzündung erleiden, ist histologisch nicht nachweisbar; wir können sie nur daraus erschliessen, dass die Gefässe durchlässiger werden. Wir müssen annehmen, dass eine gewisse Lockerung der Verbindung der Gefässwandelemente stattfindet, dass namentlich die Verkittung der Endothelien untereinander eine weniger innige wird. Durch Unter-

suchungen von ARNOLD ist es wahrscheinlich gemacht, dass der Durchtritt der Zellen durch das Endothelrohr namentlich da stattfindet, wo eine reichlichere Menge von Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen vorhanden ist. Die Verlangsamung des Blutstromes ist wahrscheinlich auf eine Veränderung des Endotheles selbst zurückzuführen, in Folge deren die Adhäsion zwischen Blut- und Gefässwand gesteigert wird und somit auch die Reibungswiderstände sich erhöhen (COHNHEIM).

Dass die Gefässwände bei der Entzündung alterirt sind (SAMUEL, Virchow's Arch. 43. Bd. und COHNHEIM l. c.), kann als feststehende Thatsache betrachtet werden, dagegen lässt sich darüber streiten, ob diese Alteration auf einer chemischen Veränderung der Wände beruhe, oder ob es sich dabei einfach um eine Erweiterung präexistirender Oeffnungen zwischen den Endothelzellen des Endothelrohrs handle. ARNOLD, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat (Virchow's Arch. Bd. 58, 62, 66 und 68), glaubte früher, zwischen den Endothelzellen kleine Oeffnungen sog. Stigmata annehmen zu dürfen, welche sich bei der Entzündung zu grösseren Oeffnungen, zu sog. Stomata erweitern sollten. Er stützte sich dabei wesentlich auf Injectionsversuche, welche die Durchlässigkeit der Gefässwände auch für corpusculäre Bestandtheile im Blute erwiesen. COHNHEIM hat diese Anschauung stets bestritten und ARNOLD hat selbst dieselbe aufgegeben.

An den Stellen, wo die Stigmata liegen sollen, findet sich eine Kittmasse zwischen dem Endothel. Wie COHNHEIM geltend gemacht hat, spricht gegen die Anwesenheit von Oeffnungen schon der Umstand, dass das Exsudat nicht dieselbe Zusammensetzung hat wie das Blutplasma. Auf der anderen Seite spricht der grössere Zell- und Eiweissreichthum und die damit zusammenhängende leichtere Gerinnung des entzündlichen Exsudates gegenüber dem Stauungstranssudate für eine Veränderung der Permeabilität der Gefässwände. Letztere ist übrigens durch Injectionsversuche nachgewiesen (WINIWARTER, Wiener acad. Sitzungsb. Bd. LVIII, ARNOLD l. c.). Den Austritt der Blutbestandtheile betrachtet COHNHEIM ebenso wie HERING (Wiener academ. Sitzungsber. Bd. LVII.) als einen Filtrationsprocess. Nach ihm ist für die Aenderung des aus den Gefässen in das Gewebe tretenden Exsudatstromes in der Entzündung einzig und allein die Veränderung der Gefässwände, d. h. des Filters maassgebend. THOMA hält (Virchow's Arch. 74. Bd.), gestützt auf experimentelle Untersuchungen, dafür, dass es für das Zustandekommen des Austrittes der farblosen Blutkörperchen wesentlich sei, dass dieselben in bewegungsfähigem Zustande sich befinden. Nach ihm wäre also die Emigration der farblosen Blutzellen kein rein passiver, sondern wenigstens zum Theil ein activer Vorgang. Hebt man die Bewegungsfähigkeit der farblosen Blutkörperchen durch Irrigation des Mesenteriums mit Kochsalzlösung von 1,5 $^0|_0$ auf, so wird auch die Emigration sistirt.

Die Erhöhung der Wärme des entzündeten Theiles ist (Cohnheim) lediglich auf eine stärkere Durchströmung desselben mit Blut zurückzuführen, mit welcher die Wärmeabgabe nicht Schritt hält. Nach Experimentaluntersuchungen von Cohnheim fliesst durch eine entzündete Hundepfote nahezu doppelt so viel Blut in der Zeiteinheit als durch eine nicht entzündete. Das erklärt die Erhöhung der Temperatur hinlänglich.

§ 98. Die Ursachen der Gefässalteration fallen zusammen mit den Ursachen der Entzündung, d. h. die Gefässalteration ist directe oder indirecte Folge der Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorgerufen hat. Vielleicht ist es noch richtiger zu sagen, dass jede Schädlichkeit, welche die Beschaffenheit der Blutgefässe in bestimmter Weise zu alteriren vermag, auch Entzündung hervorrufen kann. Danach ist es klar, dass die Zahl der Entzündungserreger sehr gross, ja unbegrenzt sein wird, dass es überhaupt unmöglich ist, dieselben alle zu übersehen. Man kann nur sagen, dass sowohl mechanisch als auch thermisch und chemisch wirksame Schädlichkeiten diesen Effect werden haben können, dass namentlich letztere sehr häufig die Ursache der entzündlichen Gefässalteration sein werden.

Die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeit kann dabei auf dreierlei Weise stattfinden. Zunächst ist der Fall denkbar, dass die Noxe vorerst nur die Gefässe trifft. Es geschieht dies dann, wenn dieselbe den Gefässen durch das Blut zugeführt wird. Das angrenzende Gewebe leidet erst secundär.

In anderen Fällen trifft die Schädlichkeit gleichzeitig die Gefässe und das Gewebe; in einem dritten Falle findet zunächst nur eine Läsion der Gewebe statt, und die Alteration der Gefässwand tritt erst secundär als eine Folge der Veränderung des umliegenden Gewebes ein. Selbstverständlich ist nicht immer nur das eine oder das andere der Fall, sondern es combiniren sich im Gegentheil Gefäss- und Gewebsalteration in demselben Falle zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise.

Soll irgend ein Trauma eine Entzündung hervorrufen, so muss dasselbe auf der einen Seite eine gewisse In- und Extensität erreichen, auf der anderen Seite darf es aber auch nicht zu heftig wirken. So wird z. B. eine ganz leichte Verletzung des Epithels der Hornhaut keine Entzündung hervorrufen, sondern es wird

der etwa entstandene Defect durch regenerative Wucherung ersetzt werden.

Auf der anderen Seite erzeugt ein intensiv wirkendes Aetzmittel auf die Haut applicirt an Stelle der stärksten Einwirkung, keine Entzündung, sondern nur eine Gewebsnekrose. Die Entzündung wird in diesem Falle nur da hervorgerufen, wo das Aetzmittel nicht zur vollen Wirkung kam und daher die Gefässe nicht abtödtete, sondern nur alterirte, d. h. chemisch veränderte. Dieses Beispiel zeigt zugleich auch, dass es keine Schädlichkeiten giebt, die als specifische Entzündungserreger angesehen werden dürfen. Zwischen einer Schädlichkeit, die zu gering ist, um die Gefässwände zu alteriren und einer solchen, die sie heftig alterirt oder gar tödtet, sind nur graduelle Unterschiede.

Die Wiederherstellung der alterirten Gefässwände erfolgt durch die Heilkraft des Blutes selbst. Führt das Blut den erkrankten Gefässen nach Aufhören des verderblichen Einflusses die zur Wiedergewinnung ihrer normalen Beschaffenheit nöthigen Substanzen in normaler Weise zu, so findet auch eine restitutio ad integrum statt. Damit hört die entzündliche Circulationsstörung und die Exsudatbildung auf, und es beginnen die Heilungsvorgänge.

c. Die Vorgänge an den Geweben.

§ 99. Eine entzündliche Gefässalteration ist nicht denkbar ohne eine vorhergehende oder gleichzeitige oder nachfolgende Gewebsläsion. Eine von aussen wirkende Schädlichkeit wird, um eine Gefässalteration herbeiführen zu können, immer zunächst eine gewisse Zahl von Gewebszellen treffen. Nach dem was in § 78—§ 80 mitgetheilt ist, wird eine solche Schädlichkeit auf die Gewebszellen nur einen degenerirenden und desorganisirenden Einfluss ausüben können. Ist der degenerirende Einfluss gering, so werden sich die Zellen wieder erholen können, ist er stärker, so wird eine Zahl von Zellen zu Grunde gehen. Eine Zellwucherung wird durch einen äusseren Reiz direct nie herbeigeführt.

Trifft der Entzündungserreger zunächst nur die Gefässe, wird er also den Gefässen durch den Blutstrom zugeführt, so sind zwei Möglichkeiten denkbar. Ist die Schädlichkeit eine intensiv wirkende, so wird sie nothwendiger Weise nicht nur die Gefässwände, sondern auch das umgebende Gewebe alteriren eventuell sogar abtödten. Ist die Schädlichkeit eine minimale, beschränkt sich ihre

Wirkung auf die Gefässwand, dann ist zunächst kein Grund zu einer Gewebsalteration gegeben. Ein solcher würde erst dann sich einstellen, wenn die Schädigung der Gefässwand und damit auch die entzündliche Circulationsstörung eine so bedeutende würde, dass dadurch die Ernährung des Gewebes litte.

Die Experimentaluntersuchungen sowohl als die Untersuchungen von Leichenmaterial haben übereinstimmend ergeben, das bei heftigen Entzündungen stets eine gewisse Zahl von Zellen zu Grunde geht, dass der sog. Entzündungsreiz direct keine Wucherung, sondern Zelldegeneration und Zelltod bewirkt. Je geringfügiger der Entzündungsreiz ist, desto geringfügiger auch die Gewebsläsion. Bei den leichtesten Formen der Entzündung beschränkt sich die degenerirende Wirkung der Schädlichkeit auf ein Minimum.

Nachdem Cohnheim die Emigration der farblosen Blutkörperchen entdeckt und damit eine vorher nicht gekannte Quelle der bei Entzündungsprocessen im Gewebe vorfindlichen Zellmassen, namentlich auch des Eiters nachgewiesen hatte, ist die Frage, ob wirklich alle diese Rundzellen aus dem Blute stammen, vielfach Gegenstand der Discussion gewesen. Ehe man die Emigration kannte, war man genöthigt, alle diese Zellen als Product einer Wucherung der durch den „Entzündungsreiz“ zur Proliferation „gereizten“ Zellen anzusehen. Mit der Kenntniss der Zellemigration erhoben sich gegen diese Anschauung gegründete Bedenken; Cohnheim selbst (Virchow's Arch. Bd. 40) hatte schon, ehe er den Austritt von farblosen Blutzellen aus den Gefässen unter dem Mikroskope beobachtet hatte, gezeigt, dass die Annahme, dass alle Eiterkörperchen aus den fixen Zellen entstehen, unhaltbar sei, und dass auch die von v. Recklinghausen entdeckten Wanderzellen des Bindegewebes nicht die Quelle der massenhaften Eiterkörperchen bilden könnten. Zahlreiche, seit jener Zeit angestellte Untersuchungen, die theils von Cohnheim (Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873; Virchow's Arch. 61. Bd.) theils von anderen Autoren, namentlich von Key und Wallis (Virchow's Arch. Bd. 55) und Eberth (Untersuchungen aus dem pathologischen Institute in Zürich. Heft 2 und 3) ausgeführt worden sind, haben ergeben, dass die Quelle der Eiterkörperchen lediglich das Blut ist, dass eine Production von Zellen mit dem Character der lymphatischen Elemente oder der Eiterkörperchen aus den fixen Gewebszellen nicht stattfindet. Wie bereits im Haupttext angegeben, gehen die fixen Zellen meist in einer gewissen Ausdehnung zu Grunde oder zeigen wenigstens Degenerationszustände und mischen sich in diesem Zustande den Exsudatmassen bei.

An Opposition gegen diese Anschauung hat es nicht gefehlt. Unter den Opponenten sind namentlich Böttcher (Virchow's Arch. 58. Bd. und 62. Bd.) sowie Stricker (Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien. 1870; Verschiedene Aufsätze in den Wie-

ner med. Jahrbüchern aus den J. 1871—1880; Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Wien 1877—1879) und seine Schüler zu nennen.

BÖTTCHERS begründete Einwände sind indessen durch sorgfältige Experimente der oben genannten Autoren widerlegt worden und die Mittheilungen, die aus dem Laboratorium von STRICKER kamen, dürfte wohl ausserhalb desselben Niemand bestätigt haben oder in Zukunft bestätigen. Die Experimentaluntersuchungen über die Herkunft der Eiterkörperchen wurden meist an der Hornhaut angestellt, deren Gefässlosigkeit ein günstiges Experimentierfeld bietet, um die Leistung der Blutgefässe sowohl als der Gewebszellen beurtheilen zu können.

§ 100. Die Form des Gewebstodes oder der Gewebsdegeneration bei der Entzündung ist sehr verschieden und hängt theils von der Natur der Entzündungsursache und von dem Grad ihrer Einwirkung, theils von dem Verlaufe der eintretenden entzündlichen Circulationsstörungen, theils von der anatomischen Beschaffenheit der Gewebe ab. Es können alle Formen der Degenerationsprocesse vorkommen, welche in den § 32—71 aufgeführt sind. Eine allgemeine Regel über das Auftreten derselben lässt sich nicht aufstellen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass es sehr häufig zu einem Zerfall und zu einer Auflösung und Verflüssigung, sowohl der Zellen als der Grundsubstanz kommt. Dies geschieht z. B. in grösserer oder geringerer Ausdehnung bei allen Eiterungsprocessen. Ferner ist eine sehr häufige Erscheinung die Gerinnung sowohl des Exsudates als auch der afficirten und getödteten Gewebszellen. Als Folgezustand der Circulationsstörungen tritt sehr häufig Verfettung der Gewebe ein.

d. Verschiedenheit der Entzündungsformen nach Sitz und Beschaffenheit der localen Gewebsveränderung.

§ 101. Die Entzündung ist ein Process, der sich an jedem gefässhaltigen oder mit Gefässen in Beziehung stehenden Gewebe abspielen, somit an allen Geweben des menschlichen Körpers mit Ausnahme weniger epidermoidaler Gebilde auftreten kann. Damit ist auch gegeben, dass der Sitz ein sehr verschiedener, theils innerhalb des Gewebsparenchyms, theils an der Oberfläche der Organe gelegener sein kann. Man hat denn auch in Rücksicht auf die Lageverschiedenheit der Entzündungsherde superficielle und parenchymatöse Entzündungen unterschieden und versteht unter

ersteren solche, welche an der äusseren Oberfläche oder an Schleimhäuten oder an der Oberfläche grösserer seröser Höhlen verlaufen, während die parenchymatösen ihren Sitz im Innern der Organe, der Drüsen, Muskeln, des Gehirns etc. haben. Im ersteren Falle wird das entzündliche Exsudat an die Oberfläche gesetzt, es bildet sich ein Exsudat im engeren Sinne, in letzterem Falle durchtränkt dasselbe das Gewebe und wird als Infiltrat bezeichnet. Bei den parenchymatösen Entzündungen hat man noch weitere Unterscheidungen gemacht. Da drüsige Organe, Muskeln und Nerven neben specifischen Gewebsbestandtheilen ein stützendes Bindegewebe besitzen, so hat man die Entzündung dieses letzteren den entzündlichen Veränderungen der specifischen Parenchyme gegenübergestellt und neben parenchymatösen Entzündungen im engeren Sinne von interstitiellen Entzündungen gesprochen. Ein principieller Unterschied zwischen beiden existirt nicht. Die Unterscheidung hat zur Zeit nur insofern noch Bedeutung, als sie eine kurze Bezeichnung für die Characterisirung des Sitzes der Entzündung in denjenigen Organen, welche ein deutlich abgegrenztes Stützgewebe besitzen, an die Hand gibt. So sprechen wir z. B. von einer interstitiellen Entzündung der Leber, wenn die Hauptveränderungen ihren Sitz im periportalen Bindegewebe haben, während die Leberzellen verhältnissmässig wenig afficirt sind. Sind hauptsächlich die Leberacini erkrankt, so bezeichnet man die Entzündung als eine parenchymatöse. Fälschlicher Weise werden oft auch einfache Degenerationszustände der Leberzellen zu den parenchymatösen Entzündungen gerechnet.

Wenn man von einem Organ sagen will, dass sein Parenchym sich im Zustande der Entzündung befindet, so pflegt man der lateinischen oder griechischen Bezeichnung des betreffenden Organes die Endsylbe itis anzuhängen. So spricht man z. B. von einer Hepatitis, Nephritis, Encephalitis und Oophoritis bei einer Entzündung der Leber, der Nieren, des Gehirnes und des Eierstockes. In anderen Fällen besitzen wir dafür eigene Namen, so spricht man z. B. von einer Pneumonie bei einer Entzündung der Lunge. Sehr oft pflegt der Histologe den Zustand der Entzündung eines Organs dadurch zu bezeichnen, dass er von einem kleinzelligen Infiltrat, zuweilen auch von einer kleinzelligen Wucherung spricht, indem ihm diese Zellanhäufung die stattgehabte Entzündung am ehesten zu erkennen giebt.

§ 102. Was die Entzündung histologisch characterisirt, ist die Beschaffenheit des Exsudates einerseits, die Veränderungen des Gewebes andererseits. Beides hat man dazu benutzt um verschiedene Formen der Entzündung zu unterscheiden. Dabei ist bald das erstere, bald das letztere Moment für die Wahl der Bezeichnung maassgebend gewesen.

In Rücksicht auf die Verschiedenheit des Exsudates hat man folgende Formen unterschieden.

1. Das seröse und serös-fibrinöse Exsudat. Ist die Alteration der Gefässe keine sehr hochgradige, so kann das Exsudat, das aus den Gefässen tritt, verhältnissmässig arm an Zellen sein und eine Beschaffenheit besitzen, die an die Stauungstranssudate erinnert. Immerhin zeichnet es sich vor letzteren durch einen grösseren Gehalt an farblosen Blutkörperchen und an Eiweiss, sowie durch grössere Gerinnbarkeit aus. Die Folge davon ist, dass es, da wo es sich in grösseren Mengen ansammelt, mehr weniger getrübt erscheint und Flocken oder Fäden geronnenen Fibrins enthält.

Ansammlungen dieser Flüssigkeit in serösen Körperhöhlen bezeichnet man als serös-fibrinöse Exsudate im engeren Sinne. Hat die Exsudation in ein Gewebsparenchym stattgefunden, so dass dasselbe mit Flüssigkeit durchtränkt ist, so bezeichnet man den Zustand als entzündliches Oedem. Wird die Flüssigkeit von einer Schleimhaut oder der äusseren Haut secernirt, so spricht man von einem serösen Catarrh.

2. Das fibrinöse oder croupöse Exsudat. Enthält das Exsudat reichlich fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, so treten ausgedehnte Gerinnungen in demselben ein. Wie in § 35 erörtert wurde, befindet sich die fibrinogene Substanz in der exsudirten Flüssigkeit, während die in der Flüssigkeit sich auflösenden farblosen Blutkörperchen und Blutplättchen die fibrinoplastische Substanz liefern. Ein gewisser Reichthum des Exsudates an Rundzellen begünstigt also die Gerinnung. Die Bezeichnung fibrinöses Exsudat wird auch hier besonders auf die Ausschwitzungen in den verschiedenen Körperhöhlen angewendet. Die geronnenen Massen bilden meist ziemlich zähe, weissgelbliche, haftende Ueberzüge der betreffenden Organe. Der Infiltration der Gewebe, sowie den geronnenen Exsudaten an der Oberfläche von Schleimhäuten wird die Bezeichnung croupös oder fibrinös beigelegt.

Die croupösen Schleimhautbeläge bilden gelblichweisse Auflage-

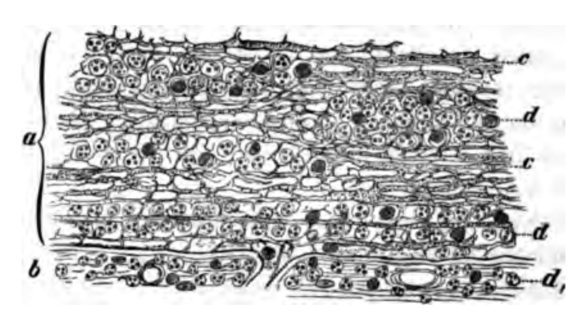


Fig. 23. Durchschnitt durch eine Croupmembran der Trachea. *a* Croupmembran. *b* Oberste Schicht der Schleimhaut mit Rundzellen (d_1) infiltrirt. *c* Fibrin. *d* Eiterkörperchen. Vergr. 250.

rungen und bestehen meistens aus körnigen Fibrinbalken (Fig. 23 *c*) und Fibrinfäden, in welche Eiterkörperchen in verschiedener Zahl eingesprengt sind. In anderen Fällen setzt sich die Membran hauptsächlich aus glänzenden Schollen (vergl. Fig. 24 b) zusammen.

3. Das eitrige und das eitrig-fibrinöse Exsudat. Ist der Austritt der farblosen Blutelemente ein sehr massenhafter und tritt gleichzeitig keine Gerinnung ein, so erhält das Exsudat eine weissliche, milchige oder rahmige Beschaffenheit und besteht lediglich aus Flüssigkeit und kleinen ein- bis dreikernigen Rundzellen. Es wird als eitriges Exsudat oder kurzweg als Eiter (Pus) bezeichnet und bildet sich am häufigsten als Folge bacteritischer Infection. Wie es scheint wirken die Bacterien gerinnungshemmend. Enthält die eitrige Flüssigkeit noch weissliche, von Eiterkörperchen durchsetzte Fibrinflocken, so bezeichnet man sie als ein eitrig-fibrinöses Exsudat. Letzteres findet sich am häufigsten bei Entzündung der serösen Häute. Führt ein eitriges Infiltrat zur Verflüssigung und Auflösung des Gewebes, so dass im Gewebe eine mit Eiter gefüllte Höhle entsteht, so bezeichnet man dies als einen Abscess (Abscessus), bildet sich ein Eiter secernirender Oberflächendefect, als ein Geschwür (Ulcus). Eine eitrige Secretion einer Schleimhaut oder der äusseren Haut oder einer Synovialmembran bezeichnet man als eitrigen Catarrh (Catarrhus purulentus). Eine Gewebsinfiltration, die halb den eitrigen, halb den serösen Character trägt, nennt man ein purulentes Oedem.

4. Das hämorrhagische Exsudat. Sowohl serösen als fibrinösen und eitrigen Exsudationen kann Blut beigemischt sein.

Die Beimischung lässt sich leicht an der rothen Farbe erkennen. Solche Exsudate bezeichnet man als hämorrhagische.

5. Gehen bei Anwesenheit von Fäulnissbacterien die Exsudatmassen eine faulige Zersetzung ein, so bezeichnet man dieselben als jauchig oder als putrid.

§ 103. Wie nach der Beschaffenheit des Exsudates, so lassen sich auch nach dem verschiedenen Verhalten des Gewebes verschiedene Entzündungsformen unterscheiden.

1. Der desquamative Catarrh. Zeichnet sich die Entzündung einer Schleimhaut oder der äusseren Haut dadurch aus, dass das Epithel in vermehrtem Maasse abgestossen wird, so dass das Secret reichlich Epithelzellen enthält, so bezeichnet man die Affection als einen desquamativen oder epithelialen Catarrh. Eine Unterart desselben ist der schleimige Catarrh, bei welchem die Deckepithelien oder die Schleimdrüsenepithelien reichlich Schleim produciren (vergl. Catarrh der Schleimhäute §. 419).

2. Die nekrotisirende Entzündung. Erfolgt das Absterben der Gewebe bei der Entzündung in einer solchen Ausdehnung, dass dasselbe dem blossen Auge erkennbar ist, so sprechen wir von einer nekrotisirenden Entzündung. Die Form der Nekrose kann dabei eine verschiedene sein, d. h. es können einfache Nekrose, Gangrän, Mumification, Verkäsung, Coagulation vorkommen (vergl. § 32—42).

Ein besonderes Interesse beansprucht die entzündliche Coagulationsnekrose oder die diphtheritische Entzündung (vergl. § 38 sowie Cap. über Entzündung der Schleimhäute). Bei derselben gerinnt das durch den Entzündungsprocess oder durch den Entzündungserreger abgetödtete Gewebe zu scholligen und balkigen Massen. So verwandelt sich z. B. bei diphtheritischer Entzündung der Uvula das Epithel und das infiltrirte subepitheliale Gewebe (Fig. 24 *b*) in balkige und schollige kernlose Massen. Wie Schleimhautgewebe können z. B. auch Wundgranulationen nekrotisch werden und zu diphtheritischen kernlosen Schollen erstarren.

Nekrotisirende Entzündungen sind immer als schwere Entzündungsformen anzusehen. Es handelt sich sowohl um eine intensive Gewebsläsion als auch um eine starke Gefässalteration.

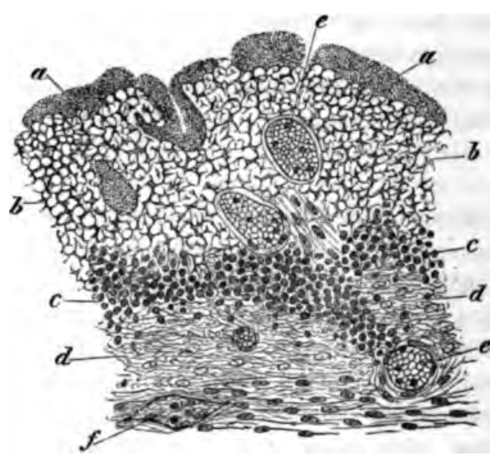


Fig. 24. Durchschnitt durch eine Uvula bei Diphtheritis faucium nach Verlust des Epithels. *a* Mikrokokken. *b* Schollig degenerirtes Schleimhautgewebe. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Fibrinöses Exsudat. *e* Blutgefässe. *f* Lymphgefässe mit Zellen- und Faserstoff. Anilinbraunpräp. Vergr. 100.

II. Spätere Stadien der Entzündung. Restitutio ad integrum. Regeneration. Granulations- und Narbenbildung.

a. Restitutio ad integrum. Vollkommene Resorption der Exsudate und Regeneration.

§ 104. Der Rückgang der Entzündungserscheinungen beginnt von dem Momente ab, wo der circulirende Blutstrom die alterirten Gefässwände wieder herstellt.

War die Entzündung nur leicht, hatte sie wesentlich in einer geringfügigen Alteration der Gefässwände bestanden, und war das Exsudat nicht in erheblicher Menge vorhanden, so kann in sehr kurzer Zeit der Zustand des betreffenden Gewebes zur Norm zurückkehren. Sobald die Blutgefässe wieder normal functioniren, hört die Exsudatbildung auf, und das vorhandene Exsudat wird theils durch die Lymphgefässe theils durch Wiederaufnahme in die Blutgefässe abgeführt. Am leichtesten werden seröse Exsudate von dem Lymph- und Blutstrom aufgenommen, doch bieten auch zellige Elemente in mässiger Zahl der Resorption kein erhebliches Hinderniss. Waren durch den Entzündungsreiz Zellen lädirt, so erholen sich auch diese wieder, indem die normal gewordene Circulation auch wieder für normale Ernährung sorgt. Nach kurzer Zeit erinnert nichts mehr an den

stattgehabten Entzündungsprocess; der betreffende Theil ist wieder durchaus normal geworden.

War die Entzündung etwas intensiver, war die Exsudatmasse bedeutender, und hatte zugleich eine Zerstörung einzelner Gewebsbestandtheile in geringem Umfange stattgefunden, so geht auch der Process der Restitution in etwas anderer Weise vor sich. Nach Wiederherstellung der normalen Circulation erfolgt auch hier eine Resorption der Exsudate. Flüssigkeit und Zellen werden von den Lymphgefässen, zum Theil auch von den Blutgefässen, wieder aufgenommen und auch die geronnenen Exsudate, nachdem sie durch Zerfall und Verflüssigung resorptionsfähig geworden, wieder weggeschafft. Wie die festen Exsudate, so zerfallen endlich auch die abgestorbenen Gewebstheile und werden, falls sie nicht an der Oberfläche liegen, und nach aussen befördert werden, durch Resorption entfernt (vergl. § 112—115). Ist der hiedurch entstandene Defect nicht gross, und ist das Gewebe noch lebenskräftig, so tritt eine Restitution durch regenerative Wucherung der Gewebszellen ein. Epithel erzeugt Epithel, die Muskelkörperchen bilden wieder contractile Substanz, und das Periost erzeugt wieder Knochen etc. (vergl. § 84—89). Nach einer gewissen Zeit ist der Defect durch ein Gewebe, das dem früher vorhandenen gleich ist, ersetzt, ja es kommt mitunter vor, dass das durch regenerative Wucherung gebildete Gewebe an Masse das früher vorhandene übertrifft, dass an die Entzündung eine Hyperplasie sich anschliesst. Eine solche übermässige regenerative Wucherung wird dann eintreten, wenn im Anschluss an den Entzündungsprocess eine Ueberernährung des Gewebes längere Zeit anhält.

Wie gross der Defect sein darf, der durch Regeneration wieder gedeckt wird, und welchen Grad der Vollkommenheit das Ersatzgewebe bietet, hängt wesentlich von der bei den verschiedenen Geweben recht differenten (§ 84—89) Regenerationskraft ab. Während z. B. Deckepithel grosse Defecte zu überdecken und bei catarrhalischer Desquamation sich immer wieder zu ersetzen vermag, scheint das Hirngewebe nicht eine einzige Ganglienzelle neu bilden zu können.

Was die ursächlichen Momente betrifft, welche die regenerative oder hyperplasirende Wucherung ins Leben rufen, so ist auf § 78—82 zu verweisen. An dieser Stelle sei nur noch ein Mal hervorgehoben, dass es nicht der Entzündungserreger ist, der durch einen von ihm ausgeübten Reiz die Zelle direct anregt, dass im Gegen-

theil die Wucherung, unabhängig vom ursprünglichen Entzündungserreger, als eine Folge der durch den Entzündungsvorgang veränderten Lebensbedingungen der Zellen eintritt.

b. Die entzündliche Gewebebildung, Granulations- und Narbenbildung. Entzündliche Bindegewebshyperplasie.

§ 105. Hält eine Entzündung längere Zeit an und ist dieselbe nicht zu hochgradig, ist ferner die Circulation nicht zu schwer geschädigt, so dass dauernd ein reichlicher Blutstrom durch das Gewebe strömt, so kommt es zu einer entzündlichen Gewebebildung. Die Zellen, welche dabei das neue Gewebe bilden, sind die emigrirten farblosen Blutkörperchen, und das Gewebe, das sie bilden, ist Granulationsgewebe und Narbengewebe. Als mächtigster Hebel für die Produktion dieses neuen Gewebes wirkt die Entstehung neuer Gefässe. Sie allein macht es möglich, dem jungen Keimgewebe Nährmaterial in genügender Weise zuzuführen.

Der Grund, weshalb eine Entzündung einen productiven Character gewinnt, ist nicht in jedem Falle der nämliche. Im Allgemeinen müssen wir postuliren, dass irgend ein Moment vorhanden ist, durch dessen Einfluss der Alterationszustand der Gefässe längere Zeit anhält, dass die Entzündung eine gewisse Chronicität erlangt. Bei offenen Wunden ist es die Berührung mit der Luft und den darin suspendirten Stoffen, ist es ferner die Berührung mit dem Verbandmaterial oder den Wundsecreten selbst, welche die Entzündung unterhält, bis das vom Rande her sich vorschiebende Epithel das gefässhaltige Gewebe vor weiteren Läsionen schützt. Bei subcutanen Gewebszerstörungen, nach acut eingetretenen exsudativen Processen sind es die abgestorbenen Gewebsmassen oder die todten Exsudate selbst, welche, indem sie weitere chemische Veränderungen eingehen, bis zu ihrer Resorption einen gewissen Einfluss auf die Umgebung ausüben. In anderen Fällen ist es die ursprüngliche Schädlichkeit selbst, welche dauernd sich erhält und immer wieder neue Entzündung hervorruft, oder es kommen von aussen neue Schädlichkeiten hinzu, welche die im Ablauf begriffene Entzündung neu anfachen oder die bereits beendete wieder erregen. Welches der genannten Momente bei der Unterhaltung der Entzündung die wichtigste Rolle spielt, ist im Ein-

zelfalle nicht immer ganz genau zu sagen. Sehr häufig wirken verschiedene Momente gleichzeitig ein, oder es kommt in verschiedenen Stadien des Processes bald dieses, bald jenes mehr zur Einwirkung.

Da auch im Verlauf productiver Entzündungen stets degenerative Processe vorkommen und, namentlich innerhalb parenchymatöser Organe, neben der entzündlichen Neubildung von Bindegewebe, Zerfall des alten Gewebes stattfindet, so fehlt es nicht an Reizen, welche die Entzündung unterhalten, auch wenn die ursprüngliche Schädlichkeit nicht mehr fortwirken sollte.

§ 106. Die Production einer entzündlichen Neubildung ist oft als ein Vorgang anzusehen, der eine Heilung eines irgendwo bestehenden Defectes bezweckt. Dies tritt evident namentlich bei der Wundheilung hervor. Hat z. B. Jemand eine offene Hautwunde, so entwickelt sich in derselben zunächst ein zartes graurothes gefässreiches Keimgewebe, das sogen. Granulationsgewebe, welches die Wundränder verbindet. Nach einer gewissen Zeit wird dasselbe von Epithel bedeckt und wandelt sich in Bindegewebe um. Der Defect ist damit wieder ersetzt, die getrennten Theile vereinigt, und zwar durch die Bildung einer Narbe. Die Narbe ist also das Product einer entzündlichen Gewebsneubildung. Wie in der Haut, bildet sich Narbengewebe auch in allen anderen Organen, wenn eine Zerstörung eines Gewebstheiles stattgefunden hat.

In vielen Fällen hat der Process der entzündlichen Gewebebildung weniger den Werth eines Wiederersatzes verloren gegangener Theile, als vielmehr die Bedeutung einer für das betroffene Organ schädlichen oder wenigstens unnützen Gewebshyperplasie. Das ist z. B. der Fall, wenn in Folge von Entzündung das Corium sich verdickt oder der Papillarkörper sich vergrössert, wenn das Bindegewebe der Leber oder Niere zunimmt und durch seine Entwickelung Ernährungsstörungen des betreffenden Organs hervorruft. Auch die Bildung von Verwachsungsmembranen, wie sie zwischen den in den grossen serösen Höhlen des Körpers gelegenen Organen vorkommt, ist häufig von schädlichen Folgen für die Functionen des betroffenen Organes begleitet.

§ 107. Wie bereits in § 105 angegeben wurde, entwickelt sich die entzündliche Neubildung aus den extravasirten farblosen Zellen und zwar dann, wenn die Circulation nicht zu schwer alterirt ist, und die Exsudatmassen frühzeitig wieder von einem genügenden, aber doch nicht allzureichlichen Plasmastrome durchströmt werden.

Dieses Verhältniss findet z. B. in vollkommener Weise bei der aseptischen Wundheilung statt.

Betrachtet man eine offene Wunde nach 24 Stunden, so findet man den Grund und die Ränder der Wunde intensiv geröthet und etwas geschwellt. Die einzelnen Gewebsbestandtheile kann man noch deutlich erkennen, nur erscheint das Gewebe etwas gequollen, und da oder dort bemerkt man kleine nekrotische Gewebsfetzen. Am 2ten Tage wird die gallertartige Beschaffenheit des Gewebes noch deutlicher, die Grenzen der einzelnen Gewebsbestandtheile sind verwischt, die Farbe grauroth. Auf der Wunde liegt eine röthlichgelbe Flüssigkeit. Vom 2ten Tage ab erscheinen an der ganzen Wunde kleine rothe Knötchen, die an Zahl und Grösse rasch zunehmend unter einander confluiren und nach 2—3 Tagen eine körnige rothe Fläche, eine sogen. Granulationsfläche bilden. Dieselbe ist von mehr oder weniger reichlichem Secret, sogen. Wundsecret, bedeckt, das einen grauen gallertartigen, später mehr gelben rahmartigen Belag bildet. Derselbe besteht aus einem eiweissreichen, gerinnungsfähigen Exsudate und zahlreichen Rundzellen, welche zum Theil einen Kern zum grossen Theil zwei bis drei kleine runde Kerne besitzen. Sie werden als Eiterkörperchen bezeichnet und sind keiner Weiterentwickelung fähig, sondern als Zellen anzusehen, die dem Untergang entgegengehen. Die Vermehrung der Kerne hat nicht die Bedeutung einer Kerntheilung, sondern eines Kernzerfalles.

Die gesammte Gewebsproduction geht von dem zarten rothen Keimgewebe aus, das man als Granulationsgewebe bezeichnet. Aus diesem entwickelt sich das Narbengewebe.

Dass die Vermehrung der Kerne in den Eiterkörperchen (vergl. Fig. 25 a_1) lediglich als ein Zerfall von Zellen anzusehen ist, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein. Einmal liegt keine einzige Beobachtung darüber vor, dass dieser Kerntheilung eine Zelltheilung nachgefolgt wäre, und auch von einer Weiterentwickelung dieser Zellen ist nichts bekannt. Ferner spricht für einen Zerfall der Umstand, dass die Gesammtmasse dieser Kerne nicht grösser ist als die des früheren einzigen Kerns, dass somit diese Kerne nicht wie die durch eine eigentliche Theilung entstandenen das Vermögen besitzen, durch Stoffaufnahme aus dem Protoplasma zu wachsen.

§ 108. Die makroskopisch zu beobachtenden Veränderungen an der Wunde sind theils auf die Ansammlung emigrirter farbloser Blutkörperchen, theils auf Dilatation und Blutüberfüllung der Gefässe, theils auf Bildung neuer Gefässe zurückzuführen. Die letztere erfolgt

in der in § 86 beschriebenen Weise d. h. durch Sprossenbildung. Eine andere Form der Gefässbildung ist nicht zu constatiren.

Die Entwickelung des Granulations- und Narbengewebes geht in folgender Weise vor sich.

In Folge der Verletzung tritt zunächst eine Entzündung ein, welche zu einer zelligen Infiltration der Wundränder führt. Während die emigrirten Zellen sich neben einer gewissen Quantität von Flüssigkeit in ungeheurer Menge im Gewebe ansammeln, geht das alte Gewebe durch Verquellung und Verflüssigung theilweise zu Grunde. So bildet sich zunächst ein weiches Gewebe, das fast nur aus Rundzellen mit sehr spärlicher Zwischensubstanz besteht. Ein Theil dieser Rundzellen, namentlich alle jene, welche mehrere kleine Kerne besitzen (Fig. 25 a_1) d. h. also die oben als Eiterkörperchen im engeren Sinne bezeichneten gehen zu Grunde. Sie werden mit dem Wundsecret nach aussen geschafft oder wieder resorbirt, oder an Ort und Stelle zerstört und zur Ernährung der lebenskräftigen Zellen benutzt. Im Gegensatz zu diesem Degenerationsvorgange beginnt ein Theil der einkernigen Zellen *(a)* sich zu vergrössern. Ihr Protoplasma nimmt an Masse zu und

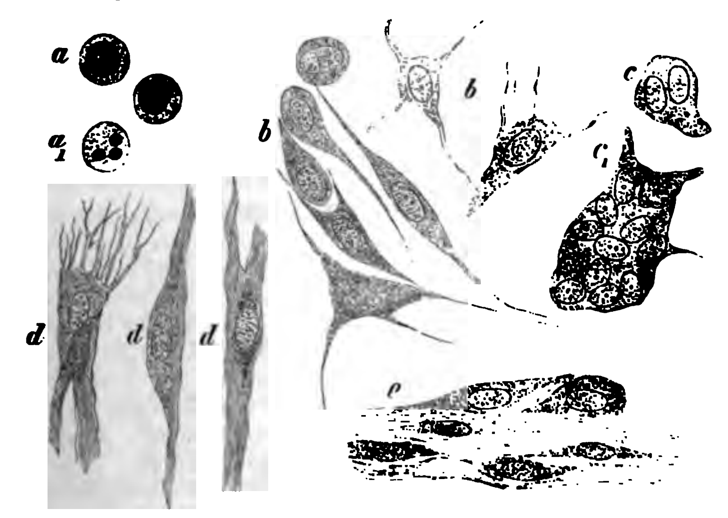


Fig. 25. Granulationszellen in verschiedenen Entwickelungsstadien. *a* Einkerniges, a_1 mehrkerniges emigrirtes farbloses Blutkörperchen. *b* Verschiedene Formen einkerniger Bildungszellen *c* Zweikernige, c_1 mehrkernige Bildungszelle. *d* Bildungszellen im Stadium der Bindegewebsbildung. *e* Ausgebildetes Bindegewebe. (Vergr. 500. Pikrocarminpräp.)

wird stärker gekörnt (Fig. 25 *b*). Zugleich wird der trübe feinkörnige runde Kern heller, oval, bläschenförmig *(b)*. Es tritt eine Scheidung zwischen Kernsaft und Kernsubstanz ein; so dass man deutlich eine Kernmembran, Kernkörperchen und Kernkörner resp. Kernfäden erkennen kann.

Durch diese Differenzirungen im Innern des Kernes erhält die Zelle einen durchaus veränderten Habitus, sie wird epithelähnlich, sie wird, wie man häufig sich ausdrückt, epitheloid.

Bei dieser Umwandlung der Rundzellen in epitheloide Zellen findet eine Verschmelzung des Protoplasma's verschiedener Zellen statt, entweder in der Weise, dass die wachsende Zelle Protoplasma einer benachbarten, in Zerfall begriffenen aufnimmt, oder dadurch, dass beide Zellen zusammenfliessen.

Diese epitheloiden Zellen sind Bildungszellen des Granulationsgewebes, ihnen allein kommt die Fähigkeit zu, Bindegewebe zu produciren. Sie werden am besten als Fibroblasten bezeichnet. Dieselben sind meist einkernig und vermehren sich theils durch successiv erfolgende Entwickelung aus Rundzellen, theils durch Theilung. Sehr wahrscheinlich erfolgt dabei die Kerntheilung durch Karyokinese. Bleibt nach der Kerntheilung die Protoplasmatheilung längere Zeit aus, so bilden sich zweikernige *(c)* und grosse mehrkernige Zellen, sogenannte Riesenzellen (c_1). In gesunden Granulationen werden sie nur in geringer Zahl gebildet.

Den Nachweis, dass die bei der Entzündung emigrirten farblosen Blutkörperchen einer Weiterentwickelung fähig und als Generatoren des Narbengewebes anzusehen sind, habe ich im Jahre 1875 u. 1876 (Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg 1875 und Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876) durch Experimentaluntersuchungen zu leisten versucht. Zur Beobachtung des Verhaltens der emigrirten Zellen fixirte ich je zwei dünne Glasplättchen fest aufeinander und verschaffte mir dadurch eine kleine Kammer, deren Inhalt der mikroskopischen Untersuchung leicht zugänglich war. Diese Doppelplättchen schob ich Hunden unter die Haut und liess sie verschieden lange liegen. Ich fand, dass sich der Capillarraum zwischen den Glasplättchen mit Zellen füllt, die entweder absterben und zerfallen oder aber eine Weiterentwickelung durchmachen. Da man eine einfache Lage von Zellen vor sich hat, so kann man eine allfällige Weiterentwickelung einzelner Zellen gut verfolgen. In günstigen Fällen findet man denn auch zerstreut unter den anderen Zellen im ganzen Ge-

biet des Capillarraums, also nicht nur am Rande, Zellen, welche die verschiedensten Zwischenstufen zwischen den lymphatischen Rundzellen und den epitheloiden Zellen und Riesenzellen zeigen und kann auch die aus ihnen hervorgehende weitere Gewebsentwickelung verfolgen. Wo die grossen Zellen sich bilden, pflegen eine gewisse Anzahl Rundzellen zu verschwinden. Was sich dabei beobachten lässt, spricht dafür, dass ihr Protoplasma von den wachsenden Zellen aufgenommen wird. Es hat dies in sofern auch nichts Auffälliges, als bekanntlich die Wanderzellen sehr häufig auch andere corpusculäre Elemente, die sie auf ihrer Wanderung treffen, z. B. Zinnober in sich aufnehmen. Der Unterschied zwischen letzterem Vorgange und der Protoplasmaaufnahme besteht nur darin, dass das Protoplasma assimilirt und zur Ernährung verwerthet werden kann, Zinnober nicht.

Ueber die verschiedenen Stadien der Kerntheilung kann ich genaue Angaben nicht machen; ich habe nur einzelne Stadien derselben gesehen. So weit ich es bis jetzt beurtheilen kann, geht der Process in ähnlicher Weise vor sich, wie in dem in § 74 und 75 gegebenen Schema. Im Protoplasma bemerkt man mitunter radienförmige Anordnung der Körner um die Kernpole.

Meine Angaben über die Weiterentwickelung der farblosen Blutkörperchen sind von mehreren Autoren gelegentlich verschiedener Arbeiten (Ewetzky, Weiss, Böttcher, Baumgarten u. A.) in Zweifel gezogen worden. Dieselben wollen den farblosen Blutkörperchen die Fähigkeit, sich weiter zu entwickeln, nicht zuerkennen und halten dafür, dass die fixen Gewebszellen, namentlich die Endothelien, auch bei der entzündlichen Gewebebildung die Bildungszellen liefern. Da die betreffenden Autoren nach anderen Methoden und an anderen Objecten untersucht haben, und mir ihr Urtheil über meine Angaben weniger auf diesbezüglichen Experimentaluntersuchungen, als vielmehr auf ihrer Anschauung über die Entzündung im Allgemeinen zu basiren scheint, so ist eine sachliche Discussion in dieser speciellen Frage nicht möglich. Diejenigen Autoren, welche nach meiner Methode die Frage untersucht haben, sind im Wesentlichen zu demselben Resultate gekommen. So haben Senftleben (Virch. Arch. 72. und 77. Bd.), der statt meiner Glaskammern abgetödtete Lungen- und Arterienstücke, also ebenfalls präformirte, abgegrenzte, aber den Wanderzellen zugängliche Hohlräume in die Bauchhöhle von Thieren einführte, Tillmanns (Virch. Arch. 78. Bd.), welcher würfelförmige, mit verschiedenen künstlichen, durch Ausschneiden hergestellten Hohlräumen versehene Stücke gehärteter Organe in den Körper eines Versuchsthieres einschob und Hamilton (On Sponge-grafting Edinburgh Medical-Journal 1881), welcher Schwammstücke den Versuchsthieren einverleibte, eine progressive Entwickelung der emigrirten Zellen gefunden, die mit meinen Angaben durchaus übereinstimmt. Heidenhain (Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle, Breslau 1872) hatte diese grossen Zellen schon früher in Hollundermarkkügelchen gefunden, welche er in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gebracht hatte. Schede (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XV), Auf-

RECHT (Virch. Arch. 44. Bd.), BIZOZZERO (Annali univers. di medicina 1868) u. A. hatten ebenfalls schon früher Beobachtungen mitgetheilt, die für eine Weiterentwickelung der emigrirten Zellen sprachen.

§ 109. Die frisch gebildeten Fibroblasten sind rundliche Zellen (Fig. 25*b*); sehr bald indessen ändern sie ihre Gestalt, indem sie Fortsätze aussenden und sich strecken. So entstehen theils keulenförmige, theils spindelige, theils vielfach verzweigte Zellen (*b*), welche in verschiedener Weise untereinander in Verbindung treten. Zugleich nimmt die Zahl der grossen Bildungszellen zu, so dass sie schliesslich gegenüber den kleinen Rundzellen die Oberhand gewinnen und stellenweise dicht nebeneinander zu liegen kommen; so namentlich in den tiefsten Schichten der Granulationen. Hat ihre Zahl eine gewisse Höhe erreicht, so beginnt die Bindegewebsentwickelung, d. h. die Bildung der fibrillären Zwischensubstanz. Dieselbe entwickelt sich theils unmittelbar aus dem Protoplasma der Bildungszellen, theils aus einer homogenen Grundsubstanz, welche sich zuvor aus den Fibroblasten gebildet hat. Im ersteren Falle treten sowohl an der Längsseite als an den Enden der Bildungszellen *(d)* feine Fasern auf, welche sich mit Fasern aus benachbarten Zellen vereinigen. Die Richtung und die Grösse der dadurch entstehenden Faserzüge ist unabhängig von der ursprünglichen Configuration und Lagerung der Bildungszellen; meist ist die Richtung der Faserzüge über grössere Strecken dieselbe. Bei einer gewissen Mächtigkeit der Fibrillen macht die Faserbildung Halt, die Reste der Bildungszellen mit ihren Kernen bleiben als fixe Bindegewebszellen *(e)* bestehen und lagern sich der Oberfläche der Fibrillenbündel an. Damit hat der Process seinen Abschluss erreicht, das Granulationsgewebe ist zu Narbengewebe geworden.

Mit der Entwickelung der ersten Bildungszellen beginnt auch die Gefässbildung; sie schreitet rasch vor, so dass schon nach wenigen Tagen zahlreiche neue Gefässschlingen gebildet sind. Dieselben führen der sich entwickelnden Granulation das nöthige Ernährungsmaterial zu und sorgen auch dafür, dass der Abgang an Rundzellen durch neuen Nachschub aus dem Blute ersetzt wird. Die Betheiligung der epitheloiden Zellen an der Gefässbildung beschränkt sich wesentlich darauf, dass die dünnwandigen Gefässröhren durch aussen sich anlagernde Zellen eine Verstärkung erhalten. Möglicher Weise nehmen einzelne Fibroblasten an der Gefässbildung in der Weise Theil, dass sie mit den Gefässen und

deren Sprossen in Verbindung treten, dabei selbst die Gestalt einer Sprosse annehmen und durch centrale Höhlenbildung in Gefässe sich umwandeln.

Die Riesenzellen, falls solche vorhanden sind, spielen bei der Weiterentwickelung der Granulationen keine besondere Rolle. Sie bilden Gewebe in derselben Weise, wie die anderen Fibroblasten.

Die Entwickelung des Narbengewebes aus dem kleinzelligen Granulationsgewebe habe ich theils an gewöhnlichen Granulationen, theils ebenfalls mit Hülfe der oben beschriebenen Plättchenmethode untersucht. Die durch letztere gelieferten Objecte haben gegenüber Objecten, die man schneiden muss, den grossen Vortheil, dass man die Zellen und Zellgebilde in situ sieht und zur Untersuchung nicht die Vornahme einer Zerlegung des Gewebes nöthig hat. Die Angaben von Tillmanns (l. c.) über die Narbenbildung stimmen mit den meinigen überein.

Die häufig zu findende Angabe (Billroth, Allgem. chir. Pathologie; Rindfleisch, Gewebelehre), dass das Granulationsgewebe in Spindelzellengewebe übergehe, ist nur theilweise richtig. Spindelzellengewebe kommt zwar häufig vor, doch sind die Zellen ebenso oft vielgestaltig.

Im ersten Beginn der Granulationsbildung werden die Zellen durch den Plasmastrom, der aus den alten Gefässen austritt, ernährt. Wie Thiersch gezeigt hat, lassen sich die Bahnen dieses Plasmastromes von den Blutgefässen aus injiciren. Zur vollkommenen Entwickelung eines Keimgewebes genügt derselbe nicht, dazu sind neue Blutgefässe nöthig. Eine besondere Beziehung der Riesenzellen zu der Gefässbildung, die ich früher annahm (l. c.) und die auch Brodowski (Virch. Arch. 63. Bd.) glaubte constatiren zu können, existirt nicht.

§ 110. Mit der Bildung von Bindegewebe sind die productiven Vorgänge in der Wunde abgeschlossen. Was weiterhin geschieht, beschränkt sich auf eine gewisse Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, sowie auf eine Verödung eines Theiles der neugebildeten Blutgefässe. Das Gewebe, das nach seiner Entstehung in Folge seines Gefässreichthums erheblich stärker geröthet ist als die Umgebung, beginnt abzublassen und wird schliesslich blasser und weisser als die Nachbarschaft. Durch die Schrumpfung des Narbengewebes entsteht an der betreffenden Stelle häufig eine Einziehung. Je kleiner die Wunde, desto kleiner bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen die Narbe.

Eine Wundheilung, bei der sich der Defect durch eigentliches Granulationsgewebe schliesst, bezeichnet man als eine Heilung per secundam intentionem. Eine Heilung per primam intentionem nennt man einen Vorgang, bei welchem sich zwei Wundränder direct ohne

Vermittelung eines äusserlich erkennbaren Granulationsgewebes aneinanderlegen und untereinander verwachsen. Im Princip ist dabei der Vorgang derselbe. Auch hierbei entwickelt sich ein entzündliches Infiltrat, auch hierbei bilden sich neue Gefässe und neues Bindegewebe. Der Unterschied ist also nur ein quantitativer. Bei Hautwunden z. B. ist die Exsudat- und Granulationsbildung so gering, dass sie äusserlich nicht sichtbar und von dem Epithel durch regenerative Wucherung sofort überbrückt wird.

Auch bei den zu Bindegewebshyperplasie führenden chronischen Entzündungsprocessen wird im Allgemeinen derselbe Gang der Gewebsbildung eingehalten. Immerhin zeigt die entzündliche Gewebebildung in den verschiedenen Organen gewisse Eigenthümlichkeiten. Sie werden bei der speciellen pathologischen Anatomie der betreffenden Organe ihre Berücksichtigung finden.

§ 111. Wenn in irgend einem Organ aus Granulationen Narbengewebe gebildet wird, so pflegt auch eine Wucherung der fixen Zellen sich einzustellen. Die Ausdehnung derselben und ihre Leistung ist bei bestehender Entzündung oft schwer oder gar nicht zu übersehen. Daher kommt es, dass ihre Rolle von den Autoren sehr verschieden taxirt wird. Einige von ihnen wollen jede Gewebsbildung von ihr ableiten und leugnen die entzündliche Gewebsneubildung in dem oben angeführten Sinne, andere wieder legen ihr gar keinen Werth bei und vernachlässigen sie ganz. Der Sachverhalt dürfte nach meiner Ansicht der sein, dass neben der entzündlichen Gewebebildung stets auch eine regenerative Wucherung besteht und zwar im Allgemeinen im umgekehrten Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Was zunächst durch Granulationen nicht erzeugt werden kann, das sind die epithelialen Gewebe. Diese können nur durch regenerative Wucherung wiederhergestellt werden; auch andere durch specifische Eigenschaften ausgezeichnete Gewebe wie Muskeln, Nerven, Knochen, Gefässe, vermag das Granulationsgewebe nicht zu produciren, so dass dieselben nur durch Regeneration wieder ersetzt werden können. Reines Narbengewebe entbehrt daher auch, abgesehen von den Gefässen, specifischer Gewebsformationen.

Will man die Bedeutung des Granulationsgewebes nach seinem Zweck characterisiren, so kann man sagen, dass dasselbe als ein vom Gefässsystem mit Hülfe aus dem ganzen Körper hergeholter Zellen gebildetes Gewebe anzusehen ist, das in jenen Fällen sich

entwickelt, in denen die fixen Zellen des lädirten Gewebes einen Defect nicht zu ersetzen vermögen. Eine Zweckmässigkeit kommt dabei freilich nur dem Wundheilungsprocess, nicht aber der Bildung von Bindegewebshyperplasieen innerhalb drüsiger Organe, oder der Bildung von Verwachsungsmembranen zu.

III. Die unvollkommene Resorption. Verhalten des Organismus gegen Fremdkörper.

§ 112. Die Resorption der entzündlichen Exsudate erfolgt nicht immer so leicht, wie es oben (§ 104) angenommen wurde. Wenn man auch sagen kann, dass in der Mehrzahl der Fälle selbst Exsudate mit reichlichen corpusculären Elementen wieder resorbirt werden, so hat dies doch seine Grenzen, oder es stellen sich nicht selten Umstände ein, welche die Resorption verhindern. Bleibt die Resorption aus, so pflegen sowohl in freien Höhlenexsudaten als auch in den mit Exsudaten infiltrirten Geweben weitere Veränderungen einzutreten. Der häufigste Ausgang ist die Eindickung durch Wasserverlust und Verkäsung. Die Eiterkörperchen eines eitrigen Exsudates z. B. gehen dabei zunächst fettige Metamorphosen ein (Fig. 26 *d*). Im weiteren Verlaufe schrumpfen sie und zerfallen, so dass man schliesslich nur noch kleine Klümpchen (*c* und c_1), und körnige Zerfallsmassen (d_3) als ihre Ueberreste vorfindet. Da das Wasser des Exsudates mehr oder weniger resorbirt wurde, so bilden diese Zerfallsmassen einen rahmigen oder käsigen Brei. Wie Eiter können auch freie Faserstoffexsudate in eine käsige Detritusmasse sich umwandeln. Nicht selten verkalkt dieselbe im Laufe der Zeit.

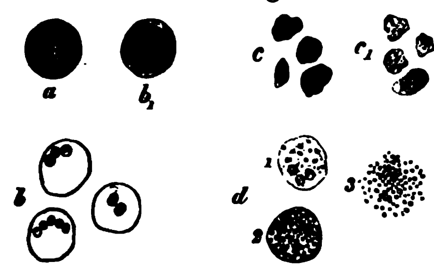


Fig. 26. Eiterkörperchen in fettiger Degeneration und Schrumpfung. *a* Eiterkörperchen in Kochsalzlösung. *b* Eiterkörperchen mit *Ac* behandelt, b_1 sg. Granulationszelle, *c* geschrumpfte, c_1 geschrumpfte und verfettete Eiterkörperchen, *d* Eiterkörperchen in Verfettung und Zerfall. Vergr. 400.

Solche eingedickte freie Exsudate leisten der Resorption oft lange Widerstand. Nicht selten ist ihre Wegschaffung überhaupt nicht mehr möglich. — Wie die freien Exsudate, so können auch entzündlich infiltrirte Theile, die abgestorben sind, der Resorption grossen Widerstand entgegensetzen und in Folge dessen lange Zeit liegen bleiben. Namentlich Gewebe, welche wie Knochen und

Fascien schwer aufzulösen sind, erhalten sich sehr lange; doch können auch weichere Gewebe resorptionsunfähig werden, wenn die Nekrose ihren Ausgang in Verkäsung und Mumification nimmt.

§ 113. Durch das ursprüngliche Trauma gesetzte nekrotische Herde, Exsudate, oder durch den Entzündungsprocess abgetödtete Gewebe gehören dem Organismus nicht mehr an. Sie sind ihm fremd geworden und wirken als Fremdkörper, d. h. sie erregen und unterhalten eine Entzündung in der Umgebung. In dieser Beziehung verhalten sie sich ebenso wie ein Körper, der durch irgend eine Gewalt von aussen in den Organismus eingedrungen ist. Wie entzündliche Exsudate und Nekrosen wirken ferner auch Nekrosen, die auf andere Weise, z. B. durch Ischämie entstanden sind, ferner hämorrhagische Herde, d. h. also aus den Gefässen ausgetretenes abgestorbenes Blut. Immer handelt es sich um einen Körper, der dem Organismus fremd ist; dabei ist es bezüglich seiner Wirkung gleichgiltig, ob er demselben stets fremd war oder ob er dies erst durch seinen Tod geworden ist. Wichtiger ist dagegen seine chemisch-physicalische Beschaffenheit. Sie ist es, welche den Ausschlag über die Intensität und die Extensität der Entzündung, die sich daran anschliesst, gibt und welche auch sonst modificirend auf den Verlauf des Processes einwirkt.

Bei der grossen Rolle, welche theils im Organismus entstandene, theils von aussen eingedrungene Fremdkörper als Entzündungserreger spielen, ist es unumgänglich nothwendig, darüber im Klaren zu sein, welchen Einfluss dieselben ausüben, in specie, welche Besonderheiten eine Entzündung bei Anwesenheit corpusculärer fremder Elemente in ihrem Verlaufe bietet. Im Allgemeinen kann man sagen, dass neben den Erscheinungen der Entzündung in diesen Fällen immer auch Vorgänge beobachtet werden, deren Zweck die Resorption, d. h. die Entfernung des Fremdkörpers ist. Im Uebrigen ist, wie schon erwähnt, die chemisch-physicalische Beschaffenheit des Fremdkörpers für den Verlauf maassgebend.

Man kann unter den Fremdkörpern zwei Hauptgruppen unterscheiden, nämlich solche, welche gar nicht oder nur in mässigem Grade alterirend auf die Umgebung wirken und solche, welche einen destruirenden Einfluss haben und heftige Entzündung erregen. Unter den ersteren ist ein Theil leicht ein Theil schwer resorbirbar.

§ 114. Leicht resorbirbare Fremdkörper sind Flüssigkeiten, ferner kleine feste Körperchen, welche chemisch nicht zu intensiv alterirend auf die Umgebung wirken. Zu letzteren gehören z. B. Zinnober, der bei dem Tätowiren in die Haut eingerieben worden ist, Kohlen- oder Kalk- oder Eisenstaub, der durch Inhalation in die Lungenalveolen und von da in das Lungengewebe gelangte, ferner in das Gewebe ausgetretenes Blut, ebenso auch verfettete und zerfallene Exsudate, zerfallene und verflüssigte Gewebe etc.

Die Wirkung, welche kleine corpusculäre Elemente im Organismus hervorrufen, ist im Ganzen nicht bedeutend, makroskopisch bemerkbare Erscheinungen der Entzündung finden sich nur, wenn dieselben in grossen Mengen beisammen gelegen haben, wodurch sich ihre Wirkung summirte.

Die Mehrzahl der genannten Körner und Kügelchen wird aus dem Gewebe, in das sie gerathen sind oder in dem sie sich gebildet haben, durch Resorption entfernt. Liegen dieselben innerhalb eines flüssigen Exsudates, z. B. verfettete Eiterkörperchen oder freie Fetttröpfchen, so können sie zugleich mit demselben durch die Lymphgefässe aufgenommen und abgeführt werden. Immerhin würde eine grosse Zahl der Körner oder Tröpfchen im Gewebe zurückbleiben, wenn nicht dem Organismus noch andere Mittel sie zu entfernen zur Verfügung ständen. Diese Hilfsmittel bestehen darin, dass sich unter dem Einfluss der Anwesenheit eines Fremdkörpers eine leichte Entzündung, d. h. eine mässige Emigration farbloser Blutkörperchen einstellt.

Diese Wanderzellen bemächtigen sich der im Gewebe liegenden Fremdkörper (Fig. 27 h h_1 h_2 h_3), und zwar in der Weise, dass sie dieselben mit ihrem Protoplasma umfliessen und schliesslich in ihr Inneres aufnehmen. Indem sich dieses öfters wiederholt, bilden sich körnchenhaltige Zellen, die man je nach ihrem Inhalt als Fettkörnchen-Kugeln (Fig. 27 h_2), blutkörperchenhaltige Zellen (Fig. 27 h_3), Pigmentkörnchen-Kugeln (Fig. 28 *c*), Staubzellen, Zinnoberkörnchen-Kugeln etc. bezeichnet. So findet man z. B. bei Degenerationszuständen im Gehirn constant Körnchen- und tröpfchenhaltige Zellen (Fig. 27 h_1 h_2), die dadurch entstanden sind, dass Wanderzellen die Zerfallsproducte der Hirnsubstanz in sich aufgenommen haben.

Diese fremdkörperhaltigen Zellen gelangen weiterhin in die Lymphbahnen. Im Gehirn z. B. häufen sie sich in den in der Adventitia gelegenen Lymphbahnen (Fig. 27 *c*) an. Hier werden sie

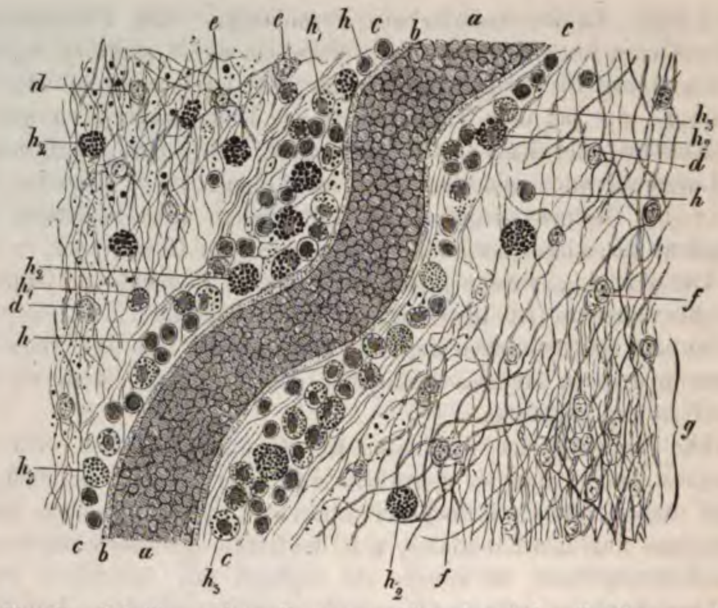


Fig. 27. Schnitt aus einem Degenerationsherd des Gehirns. *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitia mit Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sclerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchen-Kugeln. h_3 Pigmentkörnchen-Kugeln. Osmiumpräparat. Vergr. 200.



Fig. 28. Schnitt aus einer Lymphdrüse, deren Lymphbahnen und Lymphkolben Pigmentkörnchen-Kugeln enthalten, *a* Lymphkolben. *b* Trabekel der Lymphdrüse. *c* Pigmentkörnchen-Kugeln. Carminpräparat. Vergr. 80.

vom Lymphstrome weiter fortgeführt und gelangen schliesslich in die Lymphdrüsen, wo sie zunächst angehalten, gewissermaassen abfiltrirt werden. In Fig. 28 ist eine Lymphdrüseninfiltration mit pigmenthaltigen Zellen abgebildet, welche sich in Folge der Resorp-

tion ausgedehnter Blutungen ausgebildet hatte. Die Pigmentkörnchenzellen liegen wesentlich noch innerhalb der Lymphbahnen, nur ein kleiner Theil ist in den Lymphkolben eingedrungen. In den Lymphdrüsen pflegt der grösste Theil der Fremdkörper liegen zu bleiben, doch können einzelne oder auch zahlreiche dieselben passiren und zu den nächsten Lymphdrüsen oder ins Blut gelangen.

Durch den eben beschriebenen Resorptionsmodus kann eine grosse Masse corpusculärer Elemente weggeschafft werden. Immerhin ist auch dieser Resorptionsmodus oft nicht zureichend, so dass ein Theil der Fremdkörper in loco liegen bleibt.

Wie in den Lymphdrüsen, so werden auch an den Ufern der Lymphgefässe Fremdkörper abgelagert. Die in Zellen eingeschlossenen werden nach Untergang der Zellen frei. Lymphgefässe, durch welche pigmentirte Körper abgeführt wurden, zeigen daher oft in ihrem ganzen Verlaufe Pigmentablagerungen, ebenso die zugehörigen Lymphdrüsen. Werden die Fremdkörper in grosser Menge abgelagert, so können sie entzündliche Gewebshyperplasie hervorrufen.

Der eben geschilderte Resorptionsmodus kommt natürlich nur dann zur vollen Ausführung, wenn die resorbirten Fremdkörper unlöslich und unzerstörbar sind. Lösliche und zerstörbare Körper (kohlensaurer Kalk, Fett, Nervenmark) werden bald früher bald später in Lösung übergeführt und durch die katalytisch wirkenden Kräfte der Zellen oder durch Sauerstoff und ungeformte Fermente zerstört.

Literatur: Virchow, Cellularpathologie IV. Aufl. p. 221; Ponfick, Virch. Arch. Bd. 48; Rindfleisch, Experimentalstudien über die Histologie des Blutes 1863. Orth, Virch. Arch. 56. Bd. Bizzozero, Med. Jahrb. 1872.

§ 115. In etwas anderer Weise gestalten sich Resorptions- und Entzündungsvorgänge, wenn die Fremdkörper eine compacte Masse bilden und der Resorption mehr oder minder grossen Widerstand entgegensetzen. Hierher gehören z. B. Ligaturfäden, in den Körper eingeführte Drainageröhren, Elfenbeinstifte, Bleikugeln, nekrotische Knochen, massige hämorrhagische Herde, Hämatome und Infarcte, Thromben, geronnene oder eingedickte Exsudate, nekrotische käsige Herde etc.

Alle diese Fremdkörper erregen in ihrer Umgebung eine gewisse Entzündung, doch ist der Grad derselben sehr verschieden,

Ist der Körper unlöslich in den Gewebssäften, wie z. B. Glas, un ist bei der Einführung desselben z. B. in die Bauchhöhle jede Ve letzung des Gewebes, wohin der Körper zu liegen kommt, vermiede worden, so kann die Wirkung nahezu gleich Null sein. Körper, di in Lösung übergehen und in dem Gewebe chemische Umsetzunge erfahren, reizen meist erheblich intensiver, so dass die Entzündungs vorgänge weit stärker sich ausbilden. Ebenso wirken unlöslich Fremdkörper, die bei ihrem Eindringen Gewebszertrümmerunge hervorgerufen haben (Geschosse).

In der Umgebung des Fremdkörpers entwickelt sich zunächs eine Zone entzündlicher Infiltration; ihr schliesst sich Gra nulationsbildung und Bindegewebsentwickelung a Wird der Fremdkörper in dieser Zeit nicht resorbirt, so wird e dadurch abgekapselt. Unverändert erhalten sich dabei nur un lösliche compacte Körper, bei denen die Resorptionsversuche zwa gemacht werden, aber nutzlos bleiben. Körper, welche in irgen einer Weise angreifbar sind, erleiden dagegen nach einer gewisse Zeit immer Veränderungen. Dieselben bestehen in Folgendem. Di emigrirten farblosen Blutkörperchen, die sich zu ein- und mehr kernigen Bildungszellen umwandeln, gelangen auch an die Ober fläche des Fremdkörpers. Setzt sich derselbe aus kleinen Körper zusammen, oder liegen um die Hauptmasse noch nekrotische Ge webspartikel zerstreut, z. B. bei Blutergüssen zerfallenes Blut, s werden dieselben in der in § 114 beschriebenen Weise von de Zellen aufgenommen und weggeschafft. Ist der Körper compac so dass Bruchstücke desselben nicht einfach aufgenommen und fort geschleppt werden können, so lagern sich die Zellen der Oberfläch an. Sind zugängliche Spalten oder Hohlräume an demselben vor handen, so dringen die Zellen auch in das Innere des Körper ein. Werden die Zellen nicht genügend ernährt, so gehen sie fet tig zu Grunde, werden sie durch neugebildete Gefässe hinlänglic ernährt, so machen sie denselben Entwickelungsgang durch wi in Granulationen. Auffallend häufig bilden sich dabei mehrker nige Zellen, d. h. Riesenzellen. Wenn man z. B. ein todtes Knochen stück unter die Haut oder in die Bauchhöhle eines Versuchsthiere bringt und dasselbe nach wenigen Wochen untersucht, so finde man es von gefässhaltigem Granulationsgewebe durchwachsen, un die Oberfläche der Knochenbalken an zahlreichen Stellen mit Rie senzellen besetzt. Der ganze Vorgang ist der physiologischen Kno chenresorption durchaus ähnlich. Durch die an der Oberfläch

sich anlagernden Zellen werden Blutgerinsel, nekrotische Herde, in den Körper eingeführte todte Leber- oder Lungenstücke, Ligaturfäden etc. innerhalb der Granulationen allmählich resorbirt, theils aufgelöst und verflüssigt, theils zerbröckelt und dann weggeschafft.

Eine besondere Modification erfährt der Process, wenn der Fremdkörper in fester Verbindung mit dem betreffenden Gewebe steht, d. h. wenn derselbe durch Absterben eines Gewebsabschnittes, z. B. eines Knochenstückes, eines Nierenstückes etc. entstanden ist. Unter diesen Verhältnissen wird zunächst das Gesunde von dem Todten getrennt. An der Grenze beider bildet sich eine Entzündung, welche durch Verflüssigung und Resorption des Gewebes zur Lösung des Todten von dem Lebenden führt. Man nennt dieselbe eine demarkirende Entzündung und das losgetrennte Stück bezeichnet man als Sequester. Dieser Sequester verfällt später ebenfalls der Resorption. Liegt er an der Oberfläche, so wird er ausgestossen; nach seiner Entfernung bleibt zunächst ein Geschwür zurück.

Eine weitere Modification erleidet der Resorptionsvorgang dann, wenn der Fremdkörper der Oberfläche eines Organs lediglich aufliegt. Ein solches Verhältniss hat man z. B. bei fibrinösen Auflagerungen auf der Pleura vor sich. In diesem Falle findet die Resorption und die Besetzung des Fremdkörpers durch Granulations- und Narbengewebe nur an einer Seite oder höchstens an zwei Seiten statt. Letzteres dann, wenn der Fremdkörper zwischen zwei getrennten Organen liegt.

Die feineren Vorgänge bei der Resorption grösserer Fremdkörper hat zuerst LANGHANS (Virchow's Arch. 49. Bd.) genauer beschrieben. Er verfolgte dieselben experimentell, indem er Blutextravasate bei Thieren erzeugte. LANGHANS fand auch bereits die Riesenzellen. HEIDENHAIN sah dieselben auf Hollundermarkstückchen, die er in die Bauchhöhle von Thieren brachte (J. D. Breslau 1872). Ich begegnete den grossen Zellen in meinen Plättchenversuchen (s. § 108) stets an der Oberfläche des Glases. Später untersuchte ich ihr Verhalten auch an gekochten Röhrenknochen kleiner Thiere, die ich in die Bauchhöhle anderer Thiere brachte. Ich fand, dass auch hier das Granulationsgewebe im Innern sich bildet und da, wo es an den Knochen anstösst, Resorptionszellen in Form ein- bis vielkerniger grosser Zellen entwickelt. Seither ist der Vorgang von mehreren Autoren, namentlich von SENFTLEBEN (Virchow's Arch. 77. Bd.) und TILLMANNS (Virchow's Arch. 78. Bd.) eingehend untersucht und constatirt worden, dass gehärtete und desinficirte animalische Gewebe wie Leber-, Nieren- und Lungenstücke theils resorbirt werden, theils einheilen. Rascher als gehärtete

Gewebsstücke werden frische Gewebe resorbirt. Wie HEGAR (Sammlu klinischer Vorträge Nr. 109) und ROSENBERGER (Langenbeck's Arch XXV. Bd.) gezeigt haben, erfolgt die Resorption am raschesten l Geweben, welche ganz frisch einem lebenden Gewebe entnommen u irgend wo in den Körper eingeführt werden. Die entzündliche Reacti ist dabei sehr gering und mit der Beendigung der Resorption vorübe gehend. — Eine besondere Berücksichtigung haben die Resorptionspr cesse am Knochen gefunden. Die feineren Vorgänge bei denselben si namentlich von KÖLLIKER (Die normale Resorption des Knochengeweb Leipzig 1873) und WEGNER (Virchow's Arch. 56. Bd.) eingehend b schrieben. Die betreffenden Autoren und nach ihnen Andere hab dieser Resorption eine ganz besondere Stellung angewiesen. Ich ha bereits in einer Abhandlung in Virchow's Arch. Bd. 73 versucht, d Knochenresorption aus ihrer isolirten Stellung herauszuheben und m den übrigen Resorptionsvorgängen im Körper in eine Linie zu stelle Ich halte auch heute noch dafür, dass es statthaft ist, alle Resorption processe unter demselben Gesichtspunkte zu betrachten. Es hande sich in allen Fällen um einen Vorgang, durch welchen sich der O ganismus eines ihm fremden oder fremd gewordenen nutzlosen Gew bes entledigt. Die Bildung von Riesenzellen ist dabei eine sehr hä fige Erscheinung und es ist wohl möglich, dass dieselben die bei d Auflösung des Gewebes in Lösung kommenden Substanzen in sich au nehmen. Die Resorption ist indessen nicht an ihr Vorhandensein g knüpft, sondern geht auch da vor sich, wo sie fehlen. Auffällig blei indessen ihr häufiges Auftreten an der Oberfläche von festen Körpe Man darf sich vielleicht vorstellen, dass das Aufliegen einer Zelle a einem Fremdkörper den Process der Zelltheilung hintanhält, ohne d Kerntheilung zu behindern.

Dass Fremdkörper einheilen können, ist schon lange bekan Genauere histologische Details über den Process finden sich in d citirten Arbeiten. Kürzlich hat auch HALLWACHS (Langenbeck's Arch XXIV. Bd.) Mittheilungen darüber gemacht.

§ 116. Zahlreiche Fremdkörper, die wir als differente i engeren Sinne des Wortes bezeichnen, wirken weit deletärer auf d Umgebung als die bisher betrachteten. Als besonders intensiv wi kender Fremdkörper ist namentlich todtes Gewebe, das in Fol einer Verunreinigung mit Fäulnisserregern in fauliger Zersetzu begriffen ist, hervorzuheben.

In Folge des Zersetzungsprocesses bilden sich verschiedene ch mische Verbindungen, die deletär auf das Gewebe wirken (ver § 42) und theils fortschreitenden Gewebszerfall, theils heftige eitri und hämorrhagische Entzündung hervorrufen. Unter der masse haften Ansammlung von Eiterkörperchen und der zersetzenden W kung der Fäulnisserreger löst sich das nekrotische Gewebe a

Besitzt dasselbe eine Verbindung mit dem lebenden Gewebe, so wird sie durch demarkirende Eiterung gelöst; weiterhin bildet sich ein Abscess, d. h. eine mit Eiter gefüllte Höhle. Häufig bleibt dabei der Process nicht stehen, die eitrige Infiltration und die Einschmelzung des Gewebes geht weiter, der Abscess vergrössert sich.

Gelangen zersetzte Massen des Abscesses in das Blut oder in die Lymphgefässe und werden sie nach anderen Organen verschleppt, so können sie an dem Orte, wo sie liegen bleiben, ebenfalls jauchige Zersetzungen und eitrige Entzündungen verursachen und sogenannte metastatische Abscesse bilden.

Liegt der Entzündungsherd nahe an einer Oberfläche und bricht nach derselben durch, so entsteht ein eiterndes Geschwür.

Erfolgt bei diesen destructiven eitrigen oder eitrig gangränösen Processen nicht der Tod, so kann Heilung dadurch eintreten, dass die Zerstörung irgend wo Halt macht und an der Grenze von Gesundem und Todtem ein Granulationsgewebe sich entwickelt. Im Laufe der Zeit kann der Eiter resorbirt oder eingedickt und durch Bindegewebe abgekapselt werden.

IV. Die infectiösen Granulationsgeschwülste.

A. Die allgemeinen Charactere der infectiösen Granulationsgeschwülste.

§ 117. Die im Nachstehenden abzuhandelnden Granulationsbildungen zeichnen sich anatomisch sämmtlich dadurch aus, dass ihre Entwickelung nicht über das Stadium der Bildung von Fibroblasten hinauszugehen pflegt, dass auf dieser Entwickelungshöhe angelangt, bei manchen schon früher, die progressive Ausbildung Halt und regressiven Veränderungen Platz macht. Entsprechend der Behinderung der Bildung von Narbengewebe aus den Granulationen, bleiben die letzteren lange als solche bestehen und erhalten oft eine bedeutende Grösse. Dies ist der Grund gewesen, weshalb man dieselben als Granulationsgeschwülste (Virchow) bezeichnet hat. Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, kommt diesen Geschwülsten allen die Eigenthümlichkeit zu, dass sie infectiös sind. Aus diesem Grunde hat man sie auch als Infectionsgeschwülste (Klebs, Cohnheim) oder als specifische Entzündungen (Rindfleisch) bezeichnet.

Die Infectiosität gibt sich auf verschiedene Weise zu erkennen.

Einmal sind alle diese granulirenden Entzündungsprocesse local progressiv, d. h. die Granulationsbildung verbreitet sich von einem Puncte aus centrifugal in die Nachbarschaft. Gleichzeitig damit findet meistens ein Zerfall des centralen, also ältesten Theiles der entzündlichen Neubildung statt. Bei vielen derselben erkrankt auch das Lymphgefässsystem, wobei innerhalb desselben ebenfalls Granulationsherde auftreten. Von den Lymphbahnen aus greift der Process zuweilen auf die Blutbahn über, oder er bricht direct da oder dort in dieselbe ein.

Die Folge davon ist eine Verbreitung desselben auf verschiedene Organe oder auf den Gesammtorganismus.

Bei der Mehrzahl der infectiösen Granulationsgeschwülste ist nicht nur eine Weiterverbreitung innerhalb ein- und desselben Organismus möglich, sondern es lässt sich die Erkrankung auch von einem Individuum auf das andere übertragen, ist inoculabel. Impft man mit den Entzündungsproducten des einen Individuums ein zweites, so entsteht bei dem letzteren eine Krankheit, die nach ihrem Verlauf der Krankheit des ersteren durchaus ähnlich ist und auch anatomisch wieder dieselben Entzündungsproducte liefert. Mit Letzterem ist der infectiöse Character am schärfsten ausgesprochen.

Zu der Gruppe der infectiösen Granulationsgeschwülste gehören die geschwulstartigen Producte der Tuberculose, der Syphilis, der Lepra, des Lupus, des Rotzes und der Actinomycose. Ihre Entstehung verdanken alle diese Krankheiten dem Eindringen eines aus der Aussenwelt oder aus dem Körper eines anderen Individuums stammenden Giftes, wahrscheinlich pflanzlicher Parasiten. Bei Lepra (Armauer Hansen, Neisser), Tuberculose (Koch), und Syphilis (Klebs) sind in der That auch Spaltpilze, bei der Actinomycose Mycelpilze gefunden und als Ursache der betreffenden Krankheiten erklärt worden. Unsere Anschauungen über die Natur und den Character dieser Processe stützen sich indessen grossentheils immer noch auf den klinischen Verlauf derselben, ferner auf das Ergebniss der Impfexperimente, die namentlich für die Tuberculose und die Syphilis eine Uebertragbarkeit auf andere Individuen, bei Tuberculose auch eine Uebertragung von Menschen auf Thiere erwiesen haben.

Die Bezeichnung Granulationsgeschwulst stammt von Virchow (vergl. Virchow, die krankhaften Geschwülste II. Bd.), welcher zuerst ihre Charactere scharf kennzeichnete. Virchow hob auch schon als

characteristisch hervor, dass die Entwickelung derselben gewöhnlich nicht über das Stadium der Granulationsbildung hinauszugehen pflege, dass das Gewebe einen transitorischen Character trage, dass Ulceration der regelmässige Schluss seiner Existenz sei. Ferner betonte er ihre nahe Beziehung zu den Entzündungsprocessen. In Rücksicht auf den infectiösen Character hat Klebs (Prager Vierteljahrsschr. Bd. 126) für diese Geschwulstbildungen den Namen Infectionsgeschwülste vorgeschlagen, und Cohnheim diese Bezeichnung adoptirt. Meines Erachtens genügt weder die eine, noch die andere Benennung vollkommen. Nach der Virchow'schen Bezeichnung wird der Infectiosität keine Rechnung getragen, und der von Klebs gewählte Name nimmt keine Rücksicht auf den Bau der Geschwülste. Da es durchaus nicht sicher ist, dass nicht auch andere Neubildungen durch Infection entstehen, so ist eine nähere Bezeichnung der hier in Betracht kommenden Geschwülste nothwendig. Auch die Rindfleisch'sche Bezeichnung als specifische Entzündung ist ungenau, da man zu den specifischen Entzündungen mit ebenso viel Recht eine ganze Reihe anderer Processe, z. B. Erysipel, pyämische Herde, die Pocken etc. zählen könnte. Ich habe sie deshalb „infectiöse Granulationsgeschwülste“ genannt, weil damit sowohl dem anatomischen Bau, als den klinischen Eigenthümlichkeiten der betreffenden Processe Rechnung getragen wird.

B. Die Tuberculose und die tuberculöse Neubildung.

a. Anatomie der Tuberculose. Der Tuberkel.

1. Allgemeines über den Tuberkel.

§ 118. **Das anatomisch characteristische Gebilde für die Tuberculose ist der Tuberkel, d. h. ein Knötchen.** Der Begriff Tuberculose ist auch zunächst ein anatomischer; die Tuberculose eine Knötchenkrankheit.

Selbstverständlich gibt uns nicht jedes Knötchen, das wir im Organismus vorfinden, die Berechtigung, von Tuberculose zu sprechen; **das der Tuberculose zukommende Knötchen ist ein Gebilde von eigenartiger Zusammensetzung.**

Virchow (Die krankhaften Geschwülste II. Bd. p. 636) definirt den frisch entstandenen **Tuberkel** als ein **kleines durchscheinendes graues Knötchen**, das über die Grösse eines Hirsekorns nicht hinaus geht, **im Wesentlichen eine zellige Zusammensetzung hat** und aus einem **Bindesubstanzgewebe sich entwickelt.** Die zelligen Elemente gleichen nach ihm im Wesentlichen den Lymphdrüsenelementen. Es sind Rundzellen verschiedener Grösse, theils den farblosen Blutkörperchen gleich,

theils auch kleiner, theils grösser. Ihre Kerne sind homogen glänzend, klein, kugelig, oder grösser, oval, bläschenförmig, hell mit Kernkörperchen versehen. Grössere Zellen enthalten zwei Kerne manchmal noch mehr bis zu 12 und darüber. Zwischen den Zellen liegen in netzförmiger Anordnung Bindegewebsfäden, zuweilen auch Gefässe; aber diese sind nie neugebildet, sondern bestanden schon vor der Knötchenentwickelung und liegen nur innerhalb desselben weil der Tuberkel sich um sie herum entwickelte. Das Knötchen tritt isolirt oder in grösserer Zahl auf, oder es gruppiren sich Knötchen zu umfangreicheren Gewebsmassen. Alsdann erscheint das Gewebe zwischen den Knötchen nicht normal, sondern besteht aus Granulationsgewebe, oder es findet sich dazwischen eine entzündliche Bindegewebshyperplasie, so dass man mehr den Eindruck hat, als handle es sich um eine grössere compacte Gewebsmasse mit eingelagerten Knötchen.

Ist das Knötchen älter, so findet man dasselbe regelmässig im Centrum verkäst. Dadurch wird es undurchsichtig, opak, gelblichweiss. Mikroskopisch findet man alsdann im Centrum eine körnige krümelige Masse, während in der Peripherie noch die zellige Zusammensetzung zu constatiren ist. Die Zellanhäufung erstreckt sich nicht selten nach verschiedenen Richtungen hin eine Strecke weit in das Gewebe hinein, so dass das Knötchen gleichsam Füsschen oder Pseudopodien besitzt.

Wie das Einzelknötchen, so verkäsen auch Knötchengruppen. Geht auch das zwischen den Knötchen liegende Granulationsgewebe in Verkäsung über, so können sich umfangreiche Käseherde entwickeln. Weit seltener als eine käsige findet man eine fibröse Umbildung der Knötchen.

Die Verkäsung ist für spätere Stadien des Tuberkelknötchens characteristisch.

Der Begriff Tuberkel (tuberculum) wurde früher für alle möglichen Knoten angewendet. Baillie (1794) und Bayle (1810) haben zuerst auf die grauen miliaren Knötchen aufmerksam gemacht, die wir jetzt Tuberkel nennen. Aber schon Bayle übertrug die Bezeichnung auch auf andere Lungenveränderungen. Lännec legte den Hauptwerth auf die käsige Masse, wie er sie in phthisischen Lungen fand. Grössere käsige Knoten und lobuläre käsige Infiltrationen bezeichnete er ebenfalls als tuberculös. Die Knoten nannte er Tuberkel, die diffuse Infiltration tuberculöse Infiltration, die grauen Knötchen, d. h. die ächten Tuberkel Granulations miliaires. Dadurch wurde das Käsige das Hauptcharacteristicum der Tuberculose, die Verkäsung wurde als Tuberculi

sation bezeichnet. VIRCHOW hat dieser Anschauung gegenüber gezeigt, dass Käsemassen auf mannigfaltige Weise entstehen können und daher sehr verschiedene Bedeutung haben. Als anatomische Grundlage der Tuberculose stellte er den zelligen Tuberkel auf. Vergl. VIRCHOW l. c., sowie WALDENBURG, Die Tuberculose. Berlin 1869.

§ 119. Die Definition des Tuberkels als eines gefässlosen zelligen Knötchens, das über eine gewisse Grösse nicht hinauswächst und auf einer gewissen Entwickelungsstufe angelangt verkäst, umfasst alles, was wir zur anatomischen Characterisirung des Tuberkels im Allgemeinen sagen können. Die Untersuchungen der letzten 15 Jahre (LANGHANS, SCHÜPPEL, KÖSTER, RINDFLEISCH, COHNHEIM, ZIEGLER) haben dem nur die Kenntniss hinzugefügt, dass der Tuberkel in vielen Fällen eine besondere Structur besitzt, dass ferner gewisse Zellformen sehr häufig wiederkehren und dem Tuberkel ein characteristisches Aussehen verleihen. Sehr gewöhnlich enthält der centrale Theil des Tuberkels Riesenzellen (Fig. 29 *a*). Dieselben besitzen zahlreiche Kerne, welche nicht selten randständig gelagert oder an einem Pol der Zelle zusammengehäuft sind. Die einkernigen Zellen sind nur zum Theil lymphatischen Elementen gleich, z. Theil sind sie grösser, geschwellten Endothelien oder Epithelien ähnlich, epitheloid (Fig. 29 *b*). Riesenzellen oder epitheloide Zellen zeichnen sich durch stark gekörntes Protoplasma und grosse bläschenförmige ovale Kerne mit hellem Kernsaft und Kernkörperchen aus, während die kleinen Rundzellen (*c*) fein gekörnt sind und einen kleinen runden Kern besitzen, in welchem eine Scheidung zwischen Kernsaft und Kernsubstanz nicht deutlich zu erkennen ist.

Diese Zellen liegen in einem Stroma, das in vielen Fällen eine reticuläre Anordnung zeigt.

§ 120. Man hat geglaubt, in den epitheloiden Zellen und in den Riesenzellen etwas dem Tuberkel Eigenthümliches, für die Tuberculose Characteristisches erblicken zu dürfen, und manche Autoren haben geradezu von specifischen Tuberkelzellen gesprochen und gegebenen Falls die Diagnose der Tuberculose von dem Vorhandensein der grossen Zellen abhängig gemacht, indessen mit Unrecht. Wenn auch die genannten Zellformen bei tuberculösen Processen sehr häufig sind, so kommen sie doch nicht dem Tuberkel ausschliesslich zu.

Jeder entzündlichen Gewebebildung geht ein Stadium der Entwickelung grosser Zellen voran, und es lassen sich auf experimen-

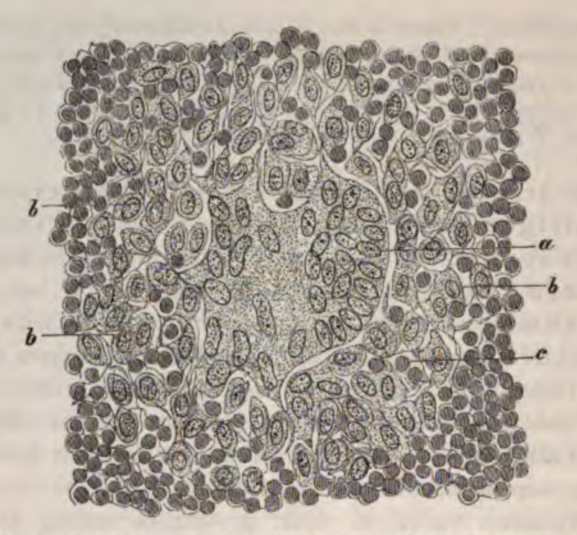


Fig. 29. Tuberkel aus einer fungösen Granulation des Knochens. a Riesenzellen. b Epitheloide Zellen. c Lymphoide Zellen. Anilinbraunpräparat. Vergr. 250.

tellem Wege sehr leicht in entzündlichen Neubildungen die verschiedenen Elemente des Tuberkels, namentlich auch Riesenzellen erzeugen. Die den Tuberkel constituirenden Zellen sind durchaus den Zellen der Granulationen gleichwerthig. Es spricht alles dafür, dass auch der Tuberkel in derselben Weise wie die Granulationen entsteht, und dass auch dem Tuberkel das Hauptmaterial von den emigrirten farblosen Blutkörperchen geliefert wird, während die Endothelien, überhaupt die fixen Bindesubstanzzellen an seinem Aufbau nur in untergeordneter Weise sich betheiligen. Der Unterschied gegenüber gewöhnlichen Granulationen beruht, insofern man auf die Zellformen recurrirt, nur darin, dass die grossen Zellen im Tuberkel oft in verhältnissmässig bedeutender Menge vorkommen.

In den zelligen Bestandtheilen liegt also das Characteristische des Tuberkels nicht, sondern es liegt darin, dass die Zellen ein Knötchen bilden, das eine gewisse Grösse nicht überschreitet, keine Gefässe neuer Bildung enthält und in Folge dessen auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen bleibt und alsdann regressive Metamorphosen eingeht, verfettet, abstirbt und verkäst. (Vergl. den Nebentext.)

Berücksichtigt man dies in gebührender Weise, so wird man die Diagnose eines Tuberkels nicht allein von der anatomischen Structur und Zusammensetzung desselben abhängig machen. Ein zelliges Knötchen, das der Riesenzellen entbehrt, das vielleicht nur aus kleinen Rundzellen besteht oder ein Knötchen, das eine mehr fibröse Beschaffenheit hat, kann, falls seine Lebensgeschichte dafür spricht, ebenso gut als ein Tuberkel bezeichnet werden. Man trifft auch in der That bei exquisit tuberculösen Processen nicht selten Knötchen von der genannten Zusammensetzung neben anderen riesenzellenhaltigen. Ihr Vorkommen erklärt sich dadurch, dass die angehäuften Rundzellen in dem einen Falle in ihrer Entwickelung frühzeitig stehen geblieben sind oder noch nicht die nöthige Zeit zu ihrer weiteren Ausbildung gefunden hatten, dass in dem anderen ausnahmsweise das Stadium der Fibroblastenbildung, d. h. die Bildung epitheloider Zellen und der Riesenzellen überschritten wurde und sich, wie in gewöhnlichen Granulationen, Bindegewebe entwickelte.

Die im Haupttext gegebene Definition des Tuberkels ist nach den neuesten Untersuchungen von R. Koch (vergl. § 127) nicht mehr genügend. Wir werden als Tuberkel in Zukunft nur noch ein zelliges Knötchen bezeichnen dürfen, das in seinem Innern das specifische Gift der Tuberculose, den von Koch entdeckten Bacillus Tuberculosis enthält.

Nach dieser Entdeckung von Koch wird auch die ganze Darstellung der Tuberculose wesentlich geändert werden müssen. Dass ich oben die alte mehr historische Darstellung der Lehre von der Tuberculose beibehalten habe, hat seinen Grund darin, dass einmal die Untersuchungen von Koch noch nicht ausführlich erschienen sind, dass andererseits auch die vorläufige Mittheilung erst zu einer Zeit bekannt wurde, als eine totale Umgestaltung des Textes nicht mehr möglich war.

Den Riesenzellen des Tuberkels hat zuerst Langhans (Virch. Arch. 42. Bd.) besondere Aufmerksamkeit geschenkt und ihre Formen genauer beschrieben. Schüppel (Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871) hat das constante Vorkommen der Riesenzellen hervorgehoben und von ihrer Anwesenheit die Diagnose der Tuberculose abhängig gemacht. Auch Köster (Virch. Arch. 48. Bd.), Buhl (Die Lungenentzündung. München 1872); Rindfleisch (Lehrbuch der Gewebelehre und v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. V. Bd.) haben ihre Wichtigkeit für die Diagnose des Tuberkels betont. Letzterer ist sogar so weit gegangen, die grosszellige Beschaffenheit eines Infiltrates als etwas für die Tuberculose und Scrofulose Characteristisches zu erklären. Den zweiten Bestandtheil des Tuberkels, das Reticulum, haben besonders Schüppel (l. c.) und Wagner (Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871) genauer untersucht. Entgegen der Ansicht von Schüp-

pel, Buhl, Köster, Rindfleisch hat Hering (Studien über Tuberculose. Berlin 1873) die specifische Bedeutung der Riesenzellen und der epitheloiden Zellen bestritten und auf ihr öfter zu beobachtendes Fehlen in Tuberkeln hingewiesen.

In meinen Publicationen: Ueber die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg 1875, und Ueber pathologische Bindegewebsneubildung, 1876 habe ich den Nachweis zu leisten versucht, dass weder die Riesenzellen noch die epitheloiden Zellen dem Tuberkel ausschliesslich zukommen, dass dieselben im Gegentheil in jeder Granulationsbildung vorkommen, dass zwischen letzterer und dem Tuberkel nur insofern ein Unterschied besteht, als gewöhnlich die mehrkernigen Zellformen in gesunden Granulationen nur sehr spärlich auftreten, während sie in Tuberkeln in grosser Zahl und starker Ausbildung vorhanden sind. Diesen Unterschied führte ich darauf zurück, dass in dem Tuberkel zwar Bildungsmaterial aufgestapelt, Fibroblasten gebildet, aber nicht verbraucht werden.

Von den dem Granulationsgewebe als solchem zukommenden Riesenzellen sind Riesenzellen zu trennen, welche aus epithelialen Elementen entstehen. Wenn Tuberkel sich um Canäle entwickeln, die Epithelien enthalten, z. B. um die Gallengänge oder um die Hodencanäle herum, so bilden sich durch Zusammenfliessen des Epithels oft Gebilde, welche den Riesenzellen des Granulationsgewebes sehr ähnlich sehen. Sie haben mit der Tuberkelbildung nichts zu schaffen; sie sind Gebilde, deren Entstehung von dem zufälligen Standorte des Tuberkels abhängt. Aus ihrer Genese Rückschlüsse auf die Entstehung der ächten Tuberkelriesenzellen zu ziehen, wie es Gaule (Virch. Arch. 49. Bd.) und Lübimow (Virch. Arch. 75. Bd.) gethan haben, ist daher unstatthaft.

2. Die Verbreitung des Tuberkels.

§ 121. An Tuberculose erkrankte Organe zeigen zur Zeit der Untersuchung meist nicht die ersten Stadien des Processes, sondern bereits vorgeschrittene Veränderungen. Parenchymatöse Organe enthalten dabei käsige knotenförmige Herde, welche theils noch durchgehends compact, theils im Innern bereits erweicht und zerfallen sind. An oberflächlich gelegenen Geweben bilden sich aus den Erweichungshöhlen Geschwüre, deren Grund und Ränder eine käsige Beschaffenheit zeigen. Das käsig aussehende Gewebe geht an seiner Peripherie in eine graue oder graurothe etwas durchscheinende Gewebszone über, welche sehr an Granulationsgewebe erinnert. Dasselbe grauröthliche oder graue Gewebe findet sich auch an anderen Stellen des Organs in Form selbständiger grösserer oder kleinerer Herde, welche häufig schon mit blossem Auge wahrnehmbare kleine graue, häufig auch gelblichweisse opake Knötchen zeigen.

Endlich enthält das kranke Organ noch kleine graue Knötchen, welche in scheinbar unverändertem Gewebe liegen und bald von einem hyperämischen Hofe umgeben sind, bald nicht.

Die graue oder graurothe durchscheinende Gewebsmasse, welche die Käseherde umgiebt oder den Grund eines Geschwüres bildet (Fig. 31 *h* und h_1) oder endlich in Form selbständiger Herde (Fig. 30 *e*) auftritt, ist nichts anderes als zellig infiltrirtes Gewebe oder Granulationsgewebe. Die grauen und gelben Knötchen in demselben sind frische meist riesenzellenhaltige (Fig. 30 *f*) und ältere bereits verkäste (Fig. 31 i_1) Tuberkel, ebenso auch die kleinen grauen und gelben isolirten oder in Gruppen vereinigten Knötchen in der Umgebung (Fig. 30 *g* und Fig. 31 *i* und i_1).

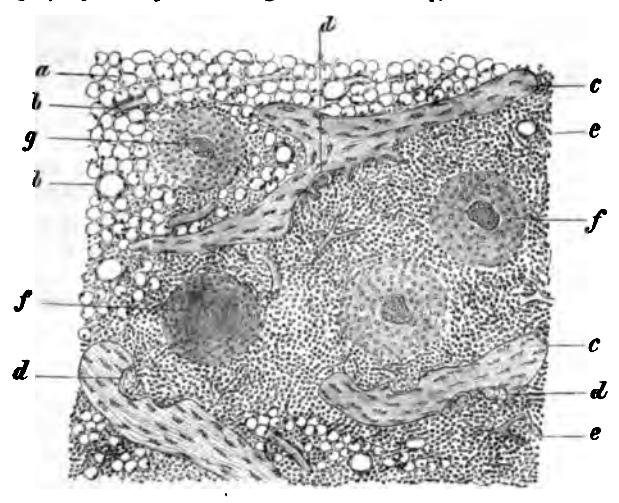


Fig. 30. Fungöse Granulation mit Tuberkeln aus einem Calcaneus. *a* Fettbaltiges Knochenmark. *b* Blutgefässe. *c* Knochenbalken. *d* Osteoklasten. *e* Granulationsgewebe. *f* Tuberkel innerhalb des Granulationsgewebes. *g* Isolirter Tuberkel. Vergr. 60. (Hämatoxylinpräp.)

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich für die locale Verbreitung der Tuberkel ohne Weiteres, dass dieselben einmal gehäuft, d. h. in Gruppen vereinigt innerhalb eines zellig infiltrirten Gewebes vorkommen, dass andererseits von da aus eine Weiterverbreitung durch Bildung neuer Knötchen in nächster Umgebung stattfindet. Setzt man dem noch hinzu, dass in anderen Fällen zwischen den agminirten Tuberkeln Granulations- und Bindegewebe sich entwickelt, dass ferner der Process sowohl mit einer Eruption von Tuberkeln als auch mit einer mehr diffus ausgebreiteten entzündlichen Infil-

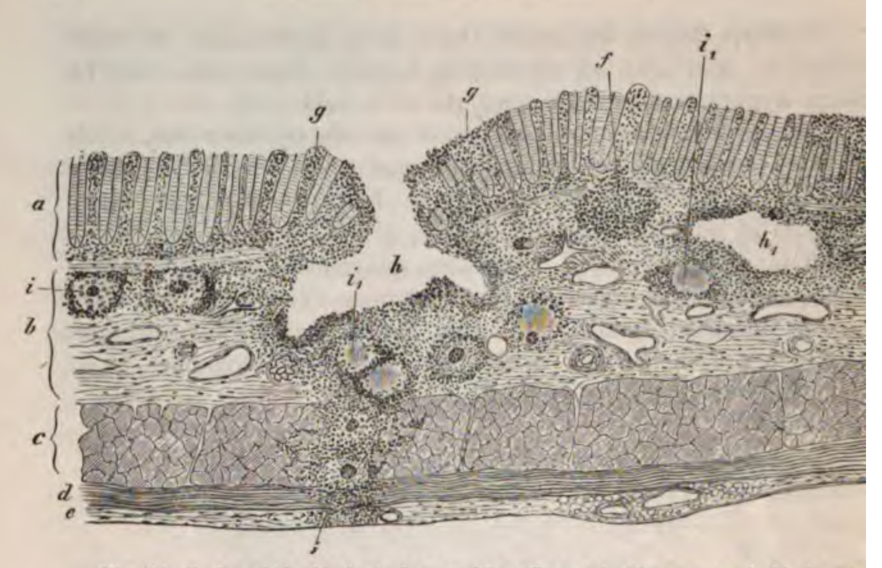


Fig. 31. Subepitheliale tuberculöse Granulationen und diskrete Tuberkel in der Wand des Dickdarmes. Geschwürsbildung. *a* Mucosa *b* Submucosa. *c* Muscularis int. *d* Muscularis extern. *e* Serosa. *f* Solitärfollikel *g* Zellig infiltrirte Mucosa. *h* Geschwür. h_1 Erweichungsherd. *i* frische, i_1 verkäste Tuberkel. Vergr. 30. (Bismarkbraunpräp.)

tration anheben kann, so ist damit auch das Wesentliche über die locale Verbreitung des Tuberkels gesagt.

Die Erkennung der Tuberkel innerhalb des Granulationsgewebes stösst meistens auf keine Schwierigkeiten, da die Riesenzellen und die epitheloiden Zellen für Tinctionen mit kernfärbenden Farben lange nicht so empfänglich sich erweisen als die kleinen Rundzellen, welche die Hauptmasse des Granulationsgewebes bilden. Man kann an dem Tuberkel meist drei Zonen unterscheiden. In der Mitte liegt der Kernhaufen der Riesenzelle, welcher derselben ein dunkles Colorit gibt. Dann folgt die Zone der hellgefärbten epitheloiden Zellen und endlich an der Peripherie die Zone der dunklen Rundzellen, die meist noch intensiver gefärbt sind, als die Zellen in der übrigen Granulation. Hat sich im Centrum eines Tuberkels bereits ein Verkäsungsherd gebildet, so liegen demselben meist da oder dort Riesenzellen auf.

Die Angabe, dass die tuberculösen Herde sich aus einem Knötchen entwickeln, ist nicht für alle Fälle richtig, d. h. es kann der Knötchenbildung eine diffuse Infiltration vorangehen oder sogar eine Granulation sich ausbilden, in welcher die Knötchen erst secundär auftreten.

§ 122. Der Tuberkeleruption in unmittelbarer Nähe eines bestehenden tuberculösen Herdes pflegt sich früher oder später eine

Knötcheneruption im Lymphgefässsystem anzuschliessen. In erster Linie erkranken natürlich die nächstgelegenen Lymphgefässe, welche ihre Lymphe aus primär afficirtem Gebiet erhalten. So sind z. B. im Darm bei tuberculöser Verschwärung der Mucosa und Submucosa zunächst die Lymphgefässe der Muscularis (Fig. 31 c), weiterhin auch diejenigen der Serosa der Sitz einer Tuberkeleruption. Hier können sich ganze Ketten von Tuberkeln entwickeln.

Von den nächstgelegenen Lymphwegen aus kann die Eruption successive auf grössere Lymphgefässe übergreifen und sich dem Ductus thoracicus ganz allmählich nähern. Häufiger indessen werden nicht überall Stationen gemacht, sondern es erkranken hauptsächlich nur die Theile des Lymphgefässsystemes, in welchen die Lymphe gewissermaassen ein Filtrum passiren muss, d. h. also die Lymphdrüsen.

Hier ist der Ort, wo die Tuberkeleruption in üppigster Weise auftritt. Meistens macht der Process an dieser Station einen gewissen Halt, doch kann er früher oder später auch von hier sich weiter verbreiten, auf die grösseren Lymphgefässstämme übergreifen und schliesslich den Ductus thoracicus erreichen.

Wo der tuberculöse Process sich etablirt, ist er immer zunächst durch die Bildung von Tuberkeln gekennzeichnet sowohl in den Lymphgefässen als in den Lymphdrüsen (vergl. Fig. 32). Mit

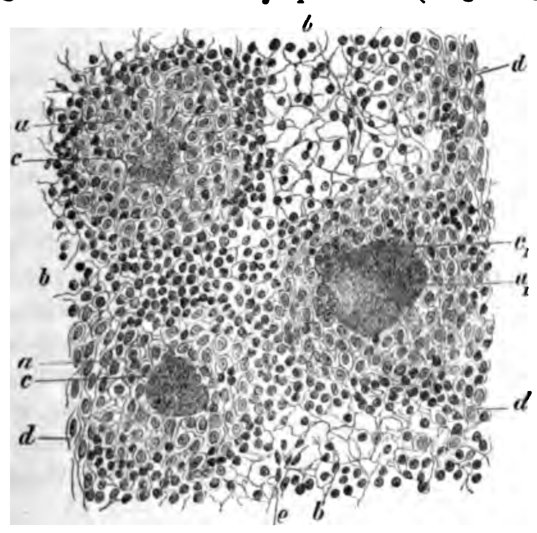


Fig. 32. Tuberculose der Lymphdrüsen. *a* Grosszellige Tuberkel mit Riesenzellen (*c*). a_1 Tuberkel mit centraler Verkäsung und Riesenzellen (c_1). *d* Epitheloide Zellen ausserhalb von Tuberkeln im Lymphdrüsenreticulum liegend. *e* Blutgefäss. Hämatoxylinpräp. Vergr. 150.

der Tuberkeleruption verbindet sich indessen immer auch eine m oder weniger intensive Entzündung der Umgebung, die sich th durch Hyperämie, theils durch Infiltration und Schwellung des c Tuberkel umgebenden Gewebes zu erkennen gibt. Dauert der P cess eine gewisse Weile, so bildet sich nicht selten auch jung Bindegewebe am Orte der Tuberkeleruption. Das Schicksal secundären tuberculösen Neubildung pflegt die käsige Nekrose u der Zerfall zu sein. Nur selten findet der Process in der Bildu von Bindegewebe seinen Abschluss. Selten auch wird ein Tuberl vollkommen resorbirt.

§ 123. Gelangt aus einem tuberculösen Zerfallsherd einer Lymp drüse oder aus einem tuberculösen Geschwüre des Ductus thora cus das die Tuberkelentwickelung hervorrufende Agens auf d Lymphwege in den Blutstrom, so findet ein Transport desselb nach entlegenen Organen statt. Dasselbe geschieht, wenn das G in einem Krankheitsherde direct in ein Blutgefäss z. B. in ei Vene eindringt. Die Folge dieser Blutvergiftung ist entweder ei Tuberkeleruption in einzelnen Gefässbezirken oder im Gesammtorg nismus.

Hat die Blutvergiftung eine Knötcheneruption in sämmtlich inneren Organen oder wenigstens in der Mehrzahl derselben zur Folg so bezeichnet man die Affection als eine **allgemeine Milia tuberculose**. Die verschi denen Organe sind dabei me oder minder dicht durchset von kleinen hirsekorngross grauen etwas durchscheine den mitunter auch von grö seren opak gelblich weissen i Centrum verkästen Knötche Dieselben Befunde bieten d einzelnen Organe, falls d Tuberkeleruption auf eini wenige oder auf ein ei ziges Organ oder auf ein Organtheil (Gefässbezirk) b schränkt ist.

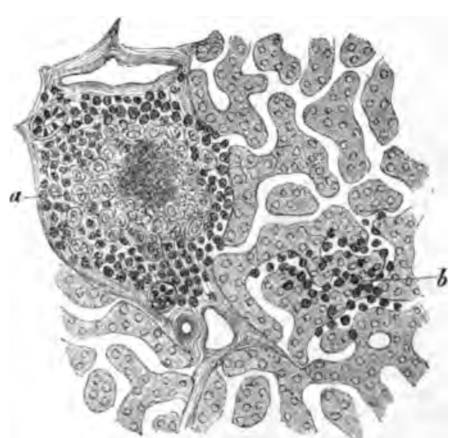


Fig. 33. Miliartuberculose der Leber. *a* Ausgebildeter Tuberkel im Pfortaderbindegewebe. *b* Erster Beginn der Tuberkelentwickelung innerhalb eines Leberacinus. Carminpräp.

Alle die genannten Knö chen sind zelliger Natur.

frühesten Stadien ihrer Entwickelung sind sie nichts anderes als Häufchen kleiner Rundzellen (Fig. 33 *b*), deren Herkunft aus dem Blute nach der mikroskopischen Untersuchung unzweifelhaft erscheint. Diesen Character behalten manche Herde bis zu ihrer Entwickelungshöhe bei; nur die Zahl der Zellen nimmt zu. In anderen Knötchen entwickeln sich epitheloide Zellen und Riesenzellen *(a)*. Das Ende pflegt auch hier die Verkäsung des Knötchens zu sein. Selten nur tritt Resorption oder eine fibröse Umwandlung des Knötchens ein.

Mit der Knötcheneruption sind häufig diffus ausgebreitete entzündliche Circulationsstörungen verbunden. Namentlich in den weichen Gehirnhäuten, den serösen Häuten und in der Lunge ist der Process oft von erheblicher diffuser Exsudatbildung begleitet. In Leber, Nieren, Schilddrüsen etc. pflegen dagegen ausserhalb des Gebietes der Knötchen die Veränderungen gering zu sein.

Die Entwickelung des Miliartuberkels habe ich an sehr verschiedenen Objecten untersucht und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Ansammlung farbloser aus Venen und Capillaren emigrirter Blutkörperchen die Grundlage desselben bildet und dass sehr häufig diese Zellen ausschliesslich es sind, welche auch den entwickelten Tuberkel zusammensetzen. In anderen Fällen betheiligen sich auch die Endothelien. Wenn das Knötchen eine gewisse Grösse hat, hält es schwer, das Verhalten der fixen Gewebszellen zu eruiren. Dass die Miliartuberkel sich mit Vorliebe um die kleinen Arterien entwickeln, wie es mehrfach angegeben wird, davon habe ich mich nicht überzeugen können (vergl. Meningitis tuberculosa).

Das directe Eindringen des Tuberculosegiftes in die Blutbahn wird durch eine tuberculöse Zerstörung der Gefässwände herbeigeführt. Wenn man Schnitte aus phthisischen Lungen in grosser Zahl untersucht, so wird man ab und zu Gefässe finden, in deren Wand Tuberkel sitzen. Dringen dieselben in die Intima vor, so können sie in das Gefässlumen durchbrechen. Wie Weigert gezeigt hat, können auch grosse Venenstämme auf diese Weise invadirt werden.

Dass bei eingetretener Blutvergiftung nicht alle Organe gleichmässig erkranken, hat zweierlei Gründe. Einmal gelangt offenbar das im Blute circulirende Gift nicht in alle Organe. Sodann sind auch nicht alle Organe gleich prädisponirt. So scheint z. B. die Haut gegen Tuberculose nahezu immun zu sein.

Die allgemeine Miliartuberculose ist durchaus nicht der nothwendige Ausgang einer tuberculösen Organerkrankung. Es ist sogar die Regel, dass der tuberculöse Process die Grenze des primär befallenen Organes und der dazu gehörenden Lymphdrüsen nicht überschreitet. Am ehesten führt ein Zerfall verkäster tuberculöser Lymphdrüsen zu Blutinfection.

§ 124. Mit dem in dem letzten Paragraphen beschriebenen Modus der Verbreitung des Tuberkels sind nicht alle Möglichkeiten der Propagation erschöpft. Abgesehen von den mannigfaltigen Abweichungen in dem Gang des Processes innerhalb der oben angegebenen Bahnen, ist namentlich die Verbreitung an der Oberfläche von Schleimhäuten noch unberücksichtigt geblieben. Ich meine damit jene häufig zu constatirende Thatsache, dass solitäre Knötchen sowohl als umfangreichere tuberculöse Granulationsmassen und Geschwüre, die sich in Schleimhäuten entwickeln, nicht isolirt bleiben, dass im Gegentheil zu den erstentwickelten Herden sehr bald neue hinzutreten. Die neuen Herde sind dabei nicht auf die nächste Nachbarschaft der alten beschränkt, sondern von denselben oft weit entfernt, so dass sie scheinbar unabhängig von ihnen entstehen und jedenfalls nicht immer auf eine Fortpflanzung auf dem Lymphwege zurückgeführt werden können. So erkrankt z. B. bei Lungentuberculose, die bereits in Verschwärung übergegangen ist, sehr häufig die Schleimhaut der zuführenden Röhren, namentlich des Kehlkopfs, des Kehldeckels, mitunter auch des Pharynx, ferner sehr häufig die Schleimhaut des unteren Theils des Dünndarms und des Dickdarms. Bei Tuberkelbildung und Anwesenheit verkäsender Ulcerationen in den Nieren erkranken consecutiv die Ureteren, die Harnblase, die Samenbläschen, die Prostata, oder es beginnt der Process an den letztgenannten Stellen und schreitet von da nach oben.

In solchen Fällen werden offenbar die Krankheitserreger an der Oberfläche der Schleimhäute fortgeschleppt und erregen an jenen Stellen, an denen sie liegen bleiben und in das Schleimhautgewebe eindringen können, eine in knötchenförmigen Herden auftretende Entzündung mit consecutivem Zerfall und Geschwürsbildung. —

Aehnlich wie an den Schleimhäuten findet auch eine Verbreitung an der Oberfläche der serösen Häute der grossen Körperhöhlen statt. Hier begünstigt offenbar die Verschiebung der eingelagerten Organe gegen einander die Verbreitung des Giftes in hohem Maasse.

Bezüglich der Verbreitung der Tuberculose an der Oberfläche von Schleimhäuten ist wohl zu beachten, dass nicht alle Schleimhäute für die Aufnahme des Giftes gleich empfänglich sind. So ist z. B. die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und des Oesophagus weit weniger empfänglich als diejenige des Kehlkopfes und der Trachea. Magen,

Duodenum, Gallengänge sind nahezu immun, ebenso die Harnröhre. Bei manchen scheint eine Erklärung für dieses Verhalten auf der Hand zu liegen. Da es sich bei der Tuberculose um ein organisirtes Gift (vergl. § 127) handelt, so erklärt sich die relative Immunität des Magens, des Duodenums und des Ductus Choledochus aus der Beschaffenheit der betreffenden Secrete, welche eine Pilzentwickelung hemmen. Dem Oesophagus und der Harnröhre kommt wahrscheinlich zu gute, dass die passirenden Substanzen nirgends lange Zeit liegen bleiben, während im Dünn- und Dickdarm, wo die Resorptionsprocesse hauptsächlich sich abspielen, die Ingesta und damit auch allfällig aus einer tuberculösen Lunge stammende verschluckte Sputa lange Zeit liegen bleiben. Im Kehlkopf werden beständig die Lungensputa vorbeigeschafft und bleiben ebenfalls oft der Schleimhautoberfläche anhaften; Urethra und Blase werden dauernd von dem Nierensecret bespült. Zu diesen eine secundäre Erkrankung begünstigenden Momenten kommt sehr wahrscheinlich noch eine Prädisposition einzelner Gewebe hinzu.

b. Ueber das Wesen der Tuberculose und über die klinische Bedeutung des Tuberkels.

§ 125. Die Processe, die in den Paragraphen 118—124 geschildert worden sind, und welche sämmtlich unter den Begriff Tuberculose fallen, zeichnen sich hauptsächlich durch zwei Momente aus, und zwar einmal anatomisch durch die Bildung von Knötchen, sodann klinisch durch die successive Invasion eines oder mehrerer Organe oder des Gesammtorganismus.

Hiemit sind auch die augenfälligsten Merkmale jener Krankheit, welche wir Tuberculose nennen, gegeben; klinisch ist sie gekennzeichnet durch ihren progressiven destruirenden Character. Sie begnügt sich nicht damit das ursprünglich befallene Organ successive zu zerstören, sondern sie greift auf verschiedenen Wegen auch auf andere Organe über oder verbreitet sich über den Gesammtorganismus.

Zu dem klinischen Merkmal des progressiven Verlaufes gesellt sich, den Character der Krankheit noch schärfer bestimmend, das anatomische Kennzeichen, der Tuberkel. Die Tuberculose ist anatomisch ein Entzündungsprocess, aber dieser Entzündungsprocess verläuft nicht anderen Entzündungen conform, sondern ist scharf characterisirt dadurch, dass sowohl am Orte seiner ersten Entstehung als auch am Orte seiner Weiterverbreitung Knötchen auftreten und zwar Knötchen von bestimmtem Bau, d. h. zellig und gefässlos.

Zu den beiden genannten Hauptmerkmalen der Tuberculose ;
sellt sich noch ein drittes, dessen Kenntniss wir weniger der Be
achtung am Krankenbett und am Sectionstisch, als vielmehr d
Experiment zu verdanken haben. Wie VILLEMIN und KLEBS :
erst gezeigt und zahlreiche andere Autoren (WALDENBURG, COI
HEIM, ORTH, BOLLINGER und A.) bestätigt haben, ist die Tub
culose auf Thiere übertragbar, d. h. es lässt sich bei Thieren du
Impfung frischer oder verkäster tuberculöser Granulationsherde e
Krankheit hervorrufen, welche nach ihrem klinischen Verlaufe u
nach den dabei auftretenden Entzündungsproducten (Tuberkeln)
schliessen mit der Tuberculose des Menschen indentisch ist.

Damit ist auch die Stellung der Tuberculose unter den Kra
heiten des Menschen gegeben. Sie ist eine Infectionskran
heit.

Der oben ausgesprochene Satz, dass die Tuberculose anatomi
ein Entzündungsprocess sei, dürfte bei manchen Autoren noch auf W
derspruch stossen. Es herrscht noch vielfach die Neigung den Tub
kel zu den ächten Geschwülsten zu zählen und ihn z. B. mit d
Krebs zu vergleichen. Ich kann einen solchen Standpunkt nicht th
len. Die Genese des Tuberkels, seine zellige Zusammensetzung, se
ganze Lebensgeschichte lässt sich nur den entzündlichen Gewebsn
bildungen an die Seite stellen und bietet keine genügenden Anhal
puncte zu Vergleichen mit Geschwülsten. Dazu kommt, dass auch
Experiment, d. h. die Möglichkeit der Erzeugung von Tuberkeln
Thieren durch Uebertragung verkäster oder abgestorbener Tuberkelm
sen sehr dafür spricht, dass der Tuberkel nicht eine Geschwulst, s
dern ein Entzündungsproduct ist. —

Was die Uebertragbarkeit der Tuberculose betrifft, so ist sie
gesichts so zahlreicher gelungener Thierversuche nicht mehr zu
zweifeln. Es ist zwar nicht zu läugnen, dass die Versuche ni
immer gelingen, dass namentlich nur gewisse Thiere (Kaninchen, Me
schweinchen, Wiederkäuer) dafür sehr empfänglich sind, während
dere (Hunde) eine gewisse Immunität zeigen. Diese Beobacht
kann indessen nicht gegen die Infectiosität der Tuberculose verwertl
sondern nur dahin ausgelegt werden, dass das Tuberkelgift kein U
versalgift ist, welchem jeder Organismus auch erliegen muss.
diesem Sinne ist es auch zu deuten, dass die Beobachtungen der Aer
im ganzen wenig eclatante Beispiele stattgehabter Uebertragung
Tuberculose von Mensch auf Mensch aufweisen. Auch bei dem M
schen giebt es eine gewisse Prädisposition einzelner Individuen, ni
alle werden gleich leicht von Tuberculose befallen. Noch wichtiger
die Beurtheilung der ärztlichen Beobachtung ist der Umstand, dass
Beginn der Tuberculose klinisch sich kaum feststellen lässt, dass

bestehende Krankheit sich oft erst nach langer Zeit manifestirt, und alsdann über den Beginn nichts zu eruiren ist.

Die Impfversuche sind in verschiedener Weise angestellt worden. Die Einen impften unter die Haut, Andere in die Bauchhöhle oder in das Auge oder in Gelenkhöhlen, noch Andere stellten Fütterungsversuche mit tuberculösen Massen an; wieder Andere brachten zerriebene Käsemassen oder zerstäubte Sputa mit der Athmungsluft in die Lungen.

Villemin, Gaz. hebdom. 1865 N. 50, Compt. rend. LXI. 1866 und Études sur la tuberculose 1868; Lebert, Bulletin de l'Acad. XXXII und Gaz. méd. de Paris 1867 N. 25—29; Lebert und Wyss: Virch. Arch. 40. Bd.; Waldenburg, Die Tuberculose 1869; Langhans, Die Uebertragung der Tuberculose auf Kaninchen 1868; Klebs, Virch. Arch. 44. und 49. Bd., Arch. f. exper. Pathol. I. Bd. Tageblatt der Naturforscherversammlung in München 1877; Cohnheim und Fraenkel: Virch. Arch. 45. Bd.; Tappeiner, Lippl, Schweninger, Tageblatt der Naturforscherversammlung 1877; Tappeiner, Virch. Arch. 74. Bd.; Orth, Virch. Arch. 76. Bd.; Bollinger, Arch. f. exper. Path. I. Bd.

§ 126. Die Erkenntniss, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist, die anatomisch den Character einer destruirenden knötchenbildenden Entzündung zeigt, lässt noch zwei wichtige Fragen unbeantwortet. Zunächst ist es für die anatomische Diagnose der Tuberculose sehr wichtig zu wissen, ob der tuberculöse Entzündungsprocess sich nur durch Knötchenbildung äussert und umgekehrt, ob alle zelligen Knötchen von der Zusammensetzung des Tuberkels, die im menschlichen Organismus vorkommen, auch ein sicheres Kennzeichen der Tuberculose seien. Die zweite hochwichtige Frage ist die nach der Natur des die Tuberculose erzeugenden Giftes. Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so haben theils Beobachtungen am Menschen, theils Experimentaluntersuchungen ergeben, dass Knötcheneruptionen und Tuberculose sich nicht vollkommen decken. So gelingt es z. B. durch Einführung kleiner reizender Fremdkörper in den thierischen Organismus Knötcheneruptionen in einer Weise zu erzeugen, dass anatomisch das Bild einer Tuberkeleruption entsteht. Gleichwohl haben diese Knötchen mit Tuberculose nichts zu schaffen, da erstens die Ursache, aus welcher sie entstanden sind, eine durchaus andere ist, als sie bei der wirklichen Tuberculose angenommen werden muss (vergl. § 127), und zweitens, weil die Lebensgeschichte der Knötcheneruption, der Verlauf des Processes im Ganzen durchaus nicht dem Verlaufe der Tuberculose beim Menschen entspricht.

Aber auch beim Menschen kommen knötchenbildende Entzündungen vor, welche nach ihrem klinischen Verlaufe trotz aller anatomischen Aehnlichkeit nicht zur Tuberculose gerechnet werden dürfen. Das bekannteste Beispiel ist der Lupus der Haut (vergl. § 132), bei dem oft typische Tuberkel sich bilden, der aber niemals Tuberculose anderer Organe oder allgemeine Tuberculose nach sich zieht. Auch in anderen Organen, z. B. im Peritoneum, findet man mitunter zellige tuberkelähnliche Knötchen, die sehr wahrscheinlich mit Tuberculose nichts zu schaffen haben.

Wenn auf der einen Seite das Gebiet der Knötcheneruption etwas grösser ist als das der Tuberculose, so geht auf der anderen Seite auch das Gebiet der Tuberculose über dasjenige der Knötcheneruption hinaus. Es kommt sehr häufig vor, dass im Verlaufe der Tuberculose sich auch mehr diffus ausgebreitete granulirende Entzündungsherde bilden, in denen man Tuberkel nicht nachweisen kann. Wir müssen sie aber trotzdem dazu zählen, weil der klinische Verlauf des Processes, die Lebensgeschichte der entzündlichen Neubildung ihr diesen Platz anweist, und weil in anderen Stadien des Processes Tuberkel auftreten können. In einem solchen Falle kann die Frage, ob ein Process tuberculös sei oder nicht, schwer zu entscheiden sein, namentlich in Organen, in denen (z. B. in der Lunge) die Entzündungsprocesse auch sonst anatomische Charactere tragen, die eine Erkennung der Tuberculose sehr erschweren. Aufschluss könnte in solchen Fällen das Experiment oder der Nachweis des specifischen Giftes (vergl. § 127) geben. In letzterer Hinsicht wird wohl die nächste Zukunft neue Erfahrungen bringen.

Glücklicher Weise ist die Zahl solcher zweifelhafter Fälle nicht so gross. Wenn auch der anatomische Begriff Tuberkel und der klinische Tuberculose sich nicht völlig decken, so fallen sie doch in der grossen Mehrzahl der Fälle zusammen, und die Tuberculose ist am Sectionstisch und unter dem Mikroskope meist sicher an der Tuberkeleruption zu erkennen.

Die Nichtberücksichtigung des Umstandes, dass die Erzeugung von Knötchen bei einem Thiere noch durchaus kein Beweis ist, dass man Tuberculose erzeugt hat, sondern dass erst die Lebensgeschichte des Knötchens und der Verlauf des Processes die Diagnose sichern können, hat in der Tuberculosefrage sehr viel Verwirrung hervorgerufen. Sie hat vor allem zur Folge gehabt, dass manche Autoren glaubten, durch alle möglichen Fremdkörper, sobald sie nur gewisse chemisch-physica-

lische Beschaffenheit hätten und in passender Weise in den Organismus eingeführt würden, Tuberculose hervorrufen zu können.

§ 127. Was die zweite der in § 126 aufgestellten Fragen, die Frage nach der Natur des Tuberculose hervorrufenden Giftes betrifft, so sind wir heute im Stande darauf eine bestimmte Antwort zu geben.

In der Sitzung der Berliner physiologischen Gesellschaft vom 24. März 1882 hat R. Koch Untersuchungen über Tuberculose mitgetheilt, welche einen ganz bedeutenden Fortschritt in der Kenntniss der Aetiologie der Tuberculose bringen.

Nach Koch ist das Gift der Tuberculose ein Bacillus (vergl. § 206), dessen Länge ein Drittheil eines rothen Blutkörperchens beträgt und dessen Breite sich zur Länge wie 1 zu 5 bis 6 verhält. Einzelne Bacillen enthalten helle glänzende Sporen. Diese Bacillen finden sich namentlich in frischen Tuberkeln, spärlicher in alten, liegen theils innerhalb der Zellen, besonders in den Riesenzellen, theils ausserhalb derselben. Oefter sind sie vereinzelt, zuweilen bilden sie zierliche Garben. Sie lassen sich durch Behandlung mit Methylenblau und Vesuvin in einer von dem übrigen Gewebe differenten Weise färben. Während das Vesuvin das Methylenblau aus den damit gefärbten Geweben verdrängt, vermögen die Tuberculosebacillen dasselbe gegenüber dem Vesuvin festzuhalten.

Wie Koch gezeigt hat, lassen sich die Bacillen in Rinderblutserum züchten. Ferner lässt sich mit den gezüchteten Bacillen bei verschiedenen Versuchsthieren, wie z. B. bei Kaninchen, Ratten und Hunden Tuberculose, d. h. eine durch fortschreitende Knötchenbildung gekennzeichnete Krankheit erzeugen. Die Knötchen enthalten dabei stets die characteristischen Bacillen. Die ersten Erscheinungen treten beim Meerschweinchen am 10. Tage nach der Impfung auf.

Eine ausführliche Darstellung der Untersuchungen von Koch ist bis jetzt noch nicht erschienen, allein der Name des Autors bürgt dafür, dass diese Mittheilungen auf exacten Beobachtungen und sorgfältigen Experimentaluntersuchungen beruhen, dass man also es als eine gesicherte Thatsache ansehen darf, dass die Tuberculose eine durch einen specifischen Bacillus hervorgerufene Infectionskrankheit ist.

Mit dieser Erkenntniss fallen die verschiedenen Theorieen, welche

man über die Tuberculose aufgestellt hat, dahin. Es wird Sache weiterer Experimentaluntersuchungen sein, die Lebenseigenschaften dieses Bacillus genau zu erforschen. Unter anderem wird namentlich auch die Frage sich erheben, ob der Bacillus nur innerhalb des Organismus des Menschen und verschiedener Säugethiere seine Entwickelung findet, oder ob er auch in der Aussenwelt sich verändert, ob also die Krankheit rein contagiös ist oder ob sie auch aus einem Miasma, aus einem exogenen Gift entsteht. Da nach KOCH der Bacillus sich nur bei einer Temperatur von 30—41° C. vermehrt, so dürfte ausserhalb des Organismus schwerlich eine Vermehrung stattfinden. Bezüglich der Uebertragung der Tuberculose von Thieren auf den Menschen ist hervorzuheben, dass KOCH den specifischen Bacillus auch in den knotenförmigen Erkrankungsherden perlsüchtiger Rinder gefunden hat.

Nach dem, was die klinische Erfahrung lehrt, scheint der Bacillus der Tuberculose kein Spaltpilz zu sein, der in jeden Organismus leicht einzudringen vermag. Es scheint im Gegentheil, dass zum Zustandekommen einer Infection entweder eine gewisse Prädisposition nöthig ist, oder dass anderenfalls das Gift in grosser Menge eingeimpft werden muss. Die Prädisposition kann sowohl eine allgemeine als auch eine locale sein. Letztere dürfte hauptsächlich durch Folgezustände von Entzündungen gegeben sein. Eine allgemeine Prädisposition schreibt man hauptsächlich den sogen. Scrofulösen zu, d. h. Individuen, welche sich durch eine gewisse Schwäche und leichte Lädirbarkeit ihrer Gewebe, durch eine Neigung zu Entzündungen auszeichnen. Sehr häufig werden indessen auch Individuen, die bereits an Tuberculose erkrankt sind als scrofulös bezeichnet.

Den Verlauf der Infection wird man sich so vorstellen dürfen, dass die Bacillen entweder in einem von aussen zugänglichen Gewebe sich ansiedeln und von da in die Tiefe und schliesslich ins Blut gelangen, oder so, dass sie ohne locale Ansiedelung in die Säfte- und Blutmasse aufgenommen werden und überall da, wo sie hingeschleppt werden und zur Entwickelung gelangen, Entzündung und Knötchenbildung hervorrufen.

KOCH hat den Bacillus sowohl bei allgemeiner Miliartuberculose als auch bei käsiger Pneumonie, käsiger Bronchitis, Darm- und Drüsentuberculose, Perlsucht des Rindes, spontaner und Impftuberculose verschiedener Thiere und in sogenannten scrofulösen Lymphdrüsenhyperplasieen gefunden. Es gehören also alle diese Processe in das

Gebiet der Tuberculose, werden alle durch denselben Spaltpilz verursacht. Die Infectionskrankheit Tuberculose manifestirt sich danach nicht immer durch Tuberkelbildung. Sie kann local auch ohne Tuberkelbildung verlaufen.

Von grossem Interesse ist, dass KOCH den Bacillus auch im Sputum Schwindsüchtiger nachgewiesen hat. Da der Bacillus der Tuberculose schon im Organismus Sporen bildet, so ist es sehr wahrscheinlich, dass das Gift ausserhalb des Organismus hauptsächlich durch Sporen, welche in irgend einer Weise in die Aussenwelt gelangt sind, sich erhält und verbreitet wird.

Nach KOCH wachsen die Tuberkelbacillen nur sehr langsam und eine Weiterentwickelung derselben bei Impfung findet nur dann statt, wenn die Bacillen an einen Ort gebracht werden, wo sie nicht leicht auf mechanische Weise wieder entfernt werden können. Dadurch wird erklärlich, dass zahlreiche Individuen, trotzdem sie sich gewiss häufig der Invasion des Tuberculosebacillus aussetzen, nicht inficirt werden. Ferner wird es begreiflich, dass solche Individuen zur Tuberculose disponirt sind, in deren Geweben Entzündungsprocesse Läsionen erzeugt haben.

In derselben Zeit als KOCH seine Untersuchungen beendet hatte, gelang es auch BAUMGARTEN (Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 15 1882) durch Behandlung von mikroskopischen Schnitten mit verdünnter Kalilauge Bacillen in den Tuberkeln nachzuweisen. Züchtungen und Impfungen hat er mit denselben nicht angestellt. Früher schon hatte AUFRECHT Bacillen aus Tuberkeln beschrieben (Patholog. Mittheilungen, Magdeburg 1881); seine Angaben sind jedoch ungenau, d. h. es fehlte der Beweis, dass seine Bacillen wirklich die specifischen Tuberculosebacillen waren.

Ueber die Frage, ob die Tuberculose des Menschen mit der Perlsucht des Rindviehes identisch sei, ist vielfach discutirt worden.

Die Perlsucht ist anatomisch eine progressiv sich ausbreitende Knotenbildung, bei welcher sich neben kleinen Knötchen Conglomerate von der Grösse einer Kartoffel bilden können. Sie finden sich besonders in den serösen Häuten, nächst dem in den Lymphdrüsen, der Lunge, der Leber. In den serösen Häuten sind die Knoten häufig gestielt, pendelnd. Verkäsung der Knoten tritt nur in beschränktem Maasse auf, häufig dagegen ist die Verkalkung.

Die Knötchen zeigen im Wesentlichen eine zellige Zusammensetzung, enthalten oft Riesenzellen (VIRCHOW: sein Arch. XIV. Bd.), sehen Tuberkeln sehr ähnlich und können in grösserer Zahl in einem zelligen Stroma beisammen liegen.

A. C. GERLACH (Jahresber. d. k. Thierarzneischule in Hannover 1869), der Impfungs- und Fütterungsversuche mit Knötchen an Kaninchen und Ziegen angestellt hat, spricht sich dahin aus, dass die Perlsucht auf andere Thiere übertragbar und mit der Tuberculose des Menschen identisch sei. SCHÜPPEL (Virch. Arch. Bd. 56) erklärt auf Grund mikroskopischer Untersuchungen Tuberkel und Perlsuchtknötchen für identisch. Zu demselben Resultate kam ORTH (Virch. Arch. 76. Bd.)

durch Fütterungsversuche, desgleichen BOLLINGER und KLEBS (Arch. f. experim. Pathologie I. Bd.), CHAUVEAU (Jahresber. der ges. Med. 1872) und BAUMGARTEN (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49, 1880). Dagegen erhielten COLIN (Compt. rend. 1876), sowie GÜNTHER, HARMS, MÜLLER (Jahresber. der ges. Med. 1873/74) negative Resultate.

VIRCHOW, der ebenfalls Fütterungsversuche angestellt hat (Berliner klin. Wochenschrift 1880), erzielte zweifelhafte Resultate. Eine Uebertragung der Perlsucht durch die Nahrung auf andere Thiere hält er auf Grund der bis jetzt vorliegenden Experimente für nicht sicher erwiesen.

Nach den Untersuchungen von KOCH, der im Perlknoten den specifischen Bacillus nachgewiesen hat, erscheint die Identität der Tuberculose mit der Perlsucht unzweifelhaft. Wie weit eine Uebertragung von Thieren auf den Menschen stattfindet, ist nach den vorliegenden Experimenten nicht genau zu bestimmen. Jedenfalls ist eine solche auf verschiedene Weise möglich.

C. Die Granulationsbildungen bei Syphilis.

§ 128. Die Syphilis ist eine Infectionskrankheit, welche durch ein fixes Contagium entsteht, an einer verletzten Stelle ihren Ausgang nimmt, hier zu localen Gewebsveränderungen führt und von da aus sich über den Gesammt-Organismus verbreitet. Das Gift, durch dessen Impfung Syphilis entsteht, kommt nur innerhalb des menschlichen Organismus vor, wird nur innerhalb desselben reproducirt und gelangt auf andere Individuen nur durch directe Uebertragung. In einen Organismus verpflanzt, ruft es Entzündungsprocesse allerverschiedenster Intensität und Extensität, von der einfachen localen vorübergehenden Hyperämie bis zur Bildung mächtiger Exsudate, oder geschwulstähnlicher Granulationen, oder ausgedehnter Bindegewebshyperplasieen hervor. Wird während des Bestehens der syphilitischen Infection ein Kind erzeugt, so kann die Krankheit sowohl vom Vater als auch von der Mutter auf das Kind übergehen.

Am Orte der Infection bildet sich der erste Entzündungsherd, der indurirte Chancre, d. h. ein Geschwür mit verhärtetem speckig aussehendem Grunde und Rande. Er entsteht meistens aus einer Excoriation, d. h. einem kleinen oberflächlichen Substanzverlust, über welchem sich ein Bläschen oder eine Pustel erhebt; in anderen Fällen entwickelt er sich aus einem Knoten, der z. B. in der Narbe eines früheren Geschwüres entsteht und dann aufbricht, so dass sich ein Geschwür mit verhärtetem speckig aussehendem

Grunde bildet. In noch anderen Fällen besteht zuerst ein Geschwür und der Grund verhärtet sich nachträglich.

Der Knoten oder die Induration, welche sich als Initialveränderung bei Syphilis bildet, präsentirt sich histologisch zunächst als eine dichte kleinzellige Infiltration des Bindegewebes (Fig. 34 *a*). Diese kleinzellige Infiltration kann auch den Höhepunkt der Entwickelung darstellen. In anderen Fällen erreicht der Infiltrationsherd gewissermaassen eine höhere Ausbildung, d. h. es entwickeln sich aus den kleinen Rundzellen theilweise grössere Bildungszellen (Fig. 34 *b*), nicht selten auch Riesenzellen (*c*). Damit ist der Höhepunkt der Entwickelung erreicht; der grösste Theil des Gewebes zerfällt und ulcerirt, oder wird nach dem Zerfall resorbirt. Ein Theil der Zellen wird zu Bildung eines Narbengewebes verwendet.

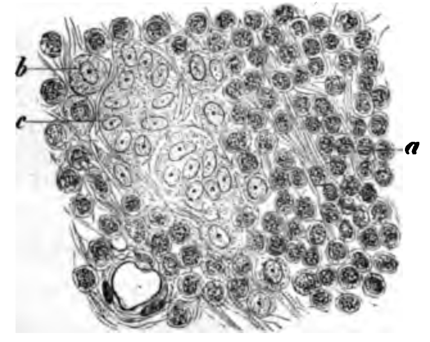


Fig. 34. Schnitt aus einer syphilitischen Initialsclerose. *a* Rundzelleninfiltration. *b* Grössere einkernige, *c* vielkernige Bildungszellen. Vergr. 350. Alauncarminpräp.

Ueber die Natur des syphilitischen Giftes wissen wir nichts Sicheres. Klebs (Arch. f. experim. Pathologie X. Bd.) hält dafür, dass es sich um eine parasitäre Pilzaffection handle. Anatomische Untersuchungen über die syphilitischen Neubildungen verdanken wir namentlich Virchow (Geschwülste Bd. II), E. Wagner (Arch. d. Heilkunde 1863. IV. Bd.), Auspitz und Unna (Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph. IV, 1877); s. Bäumler: Handb. d. spec. Pathologie v. Ziemssen III. Bd.

§ 129. An die Initialsclerose der Syphilis schliessen sich nach einer gewissen Zeit Entzündungen der Lymphdrüsen, der Haut und der Schleimhäute (secundäre Symptome) an, denen später syphilitische Entzündungen der Eingeweide und der Knochen folgen (tertiäre Eruptionsformen). Diese Entzündungen sind zum grossen Theil anderen, nicht syphilitischen Entzündungen gleich, z. Th. werden besondere Granulationsbildungen erzeugt, welche man nach Wagner als Syphilome oder als Gummata und als Condylome bezeichnet. Das syphilitische Condylom oder das Condyloma latum bildet beetartige Erhabenheiten der Haut oder der

Schleimhäute, welche durch eine entzündliche Veränderung der Epidermis und des Corium oder einer Schleimhaut bedingt sind.

Die Veränderung in dem Corium besteht darin, dass dessen obere Schichten, namentlich der Papillarkörper, durch Infiltration mit zelligen und flüssigen Exsudaten mächtig geschwellt sind. Die Cutis erscheint in ein mehr lockeres, von reichlicher Flüssigkeit durchtränktes, gallertiges, rundzellenreiches Gewebe (Fig. 35



Fig. 35. **Condyloma latum ani.** *a* Hornschicht, *b* Schleimschicht der Epidermis. *c* Corium. *d* Aufgelockerte kleinzellig infiltrirte Hornschicht. *e* Aufgequollene, *f* aufgequollene und zellig infiltrirte Schleimschicht. *g* Epithelzellen mit Rundzellen im Innern. *h* Körnige Gerinnungsmassen. *i* Geschwellter und mit Zellen und Flüssigkeit infiltrirter Papillarkörper. *k* Corium mit Zellen, Flüssigkeit und geronnenen Eiweisskörpern infiltrirt. *l* Erweiterte und mit Gerinseln gefüllte Lymphgefässe. *m* Schweissdrüsen. Vergr. 150. Anilinbraunpräparat.

i und *k*) umgewandelt. Um ein ausgebildetes Granulationsgewebe handelt es sich meist nicht, dazu fehlt eine Organisation dieses zelligen Materiales, fehlt auch die nöthige Gefässneubildung, nur in Condylomen der Schleimhäute ist das Gewebe durch seinen Zellreichthum einem Granulationsgewebe ähnlich geworden. Das Epithel ist meist geschwellt und (Fig. 35 *e*, *f*, *g*) von flüssigen und zelligen Exsudaten durchsetzt.

Eine ähnliche histologische Beschaffenheit wie das Condyloma latum zeigt auch das Gumma syphiliticum in seinen frühen Stadien. Man bezeichnet damit circumscripten Granulationen ähnliche Herde, welche namentlich im Periost, in den Muskeln, im Gehirn und seinen Häuten, sowie in den parenchymatösen Organen des Unterleibes, besonders in der Leber, der Milz und den Hoden auftreten. Auch diese zeigen je nach dem Standort einen verschiedenen Zellreichthum. Zellarme Formen, wie sie oft am Knochen beobachtet werden, fühlen sich weich, Gummi ähnlich an. Auf dem Durchschnitt zeigen sie ein gallertartiges Aussehen, indem der flüssige Antheil des Knotens gegenüber der zelligen Masse überwiegt. Auch geht das alte Gewebe z. Theil eine Metamorphose in Schleimgewebe ein. Zellreiche Formen, denen man besonders in den weichen Hirnhäuten und in der Milz begegnet, bilden mehr graue oder grauweisse oder grauröthliche, theils kugelige (Milz), theils mehr unregelmässig gestaltete Herde (weiche Hirnhäute), die nach ihrer hellgrauen oder grauröthlichen, etwas durchscheinenden Beschaffenheit Granulationen durchaus ähnlich sehen. Oft sind daneben an den betreffenden Organen auch noch diffus ausgebreitete entzündliche Veränderungen vorhanden.

§ 130. Diese syphilitischen Granulationsbildungen sind im Ganzen sehr hinfälliger Natur.

Oft wird kein eigentliches Granulationsgewebe gebildet, d. h. es bleibt sowohl eine Gefässentwickelung, als auch eine höhere Ausbildung der extravasirten, farblosen Blutkörperchen aus. Die Rundzellen gehen meistens durch fettige Degeneration zu Grunde. Kleine Infiltrationsherde werden oft ziemlich rasch durch Resorption zum Verschwinden gebracht, in anderen tritt Eiterung (z. B. am Knochen) oder fettig nekrotischer Zerfall und Geschwürsbildung ein. In grossen zellreichen Herden bilden sich nicht selten käsige Knoten. Sie sind bald regelmässig kugelig, bald unregelmässig gestaltet. Ist der Process noch verhältnissmässig frisch, so liegen sie innerhalb eines zellreichen Granulationsgewebes. Nach längerem Bestande geht letzteres in schwieliges Bindegewebe über (Fig. 36) und wird auf eine schmale um den nekrotischen Käseherd gelegene Zone reducirt. Schliesslich kann auch diese Granulationszone noch in Bindegewebe umgewandelt werden. Solche in strahliges Narbengewebe eingebettete Käseknoten bilden sich am häufigsten in der Leber und den Hoden.

Diese Käseknoten innerhalb von Narbengewebe sind es ganz

besonders, an welche man denkt, wenn man von Gummiknoten spricht. Ganz richtig ist das freilich nicht, insofern als diese Herde nur noch das verkäste Ueberbleibsel der ursprünglich zelligen Herde sind. Auch nimmt sehr häufig an der Bildung dieser Käseknoten nicht nur die verkäste zellige Neubildung Theil, sondern es sind dieselben sehr oft z. grösseren Theil aus einer Nekrose des ursprünglich vorhanden gewesenen Gewebes (Leber- und Hodengewebe) hervorgegangen. Es ist mit anderen Worten das entzündlich infil-

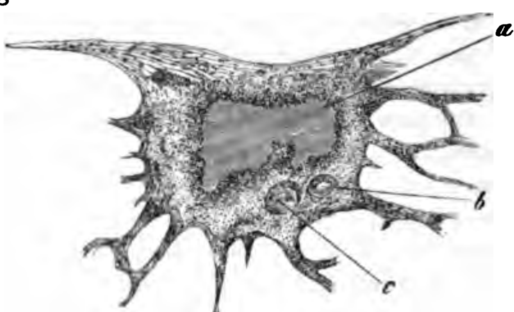


Fig. 36. Gumma hepatis im Stadium der Verkäsung. *a* Gumma innerhalb eines strahligen Narbengewebes sitzend. *b* Arterien mit verdickter Wand. *c* Obliterirte Pfortader. Vergr. 25.

trirte Gewebe der betroffenen Organe, das in toto nekrotisch geworden, das verkäst ist.

Die Ursache, weshalb die syphilitische Entzündung häufig ihren Ausgang in Gewebszerfall und Nekrose nimmt, scheint zunächst in der besonderen Beschaffenheit des Krankheitserregers zu liegen. Immerhin dürfte auch ein zweites Moment sehr häufig die Schuld an diesem Ausgang tragen, und zwar die ausgedehnte Betheiligung der Blutgefässe, namentlich auch der Arterien, an der Entzündung. Wo eine syphilitische Entzündung zu Granulationsbildung, oder zu einer Bindegewebshyperplasie führt, da verdicken sich auch die Gefässwände, namentlich die Intima, so dass das Gefässlumen verengt, ja nicht selten völlig verschlossen wird. (Vergl. Fig. 36 *b* und *c* und Arteriitis syphilitica § 297).

D. Die Granulationsbildungen bei Lepra.

§ 131. Die Lepra (Elephantiasis Graecorum) oder der Aussatz ist anatomisch durch die Bildung von Knoten und Knollen ausgezeichnet. Dieselben haben ihren Sitz namentlich an den der Luft exponirten Theilen der Haut, also im Gesicht und an den

Händen und Füssen; doch kommen sie auch an anderen Stellen der Körperoberfläche vor. Ferner finden sie sich im subcutanen Gewebe, an den Nerven, den Schleimhäuten und im Inneren verschiedener Organe. Die Knoten können Haselnuss- bis Wallnussgrösse erreichen.

Die Knotenentwickelung beginnt in der Haut mit Bildung rother, später bläulicher und bräunlicher Flecken, unter denen das Gewebe sich verdickt und verhärtet anfühlt. Durch stärkere Schwellung wandeln sich dieselben in harte rothe Knoten um, die später wieder schlaffer und blasser werden.

Die Grundlage der Knoten bildet ein zellreiches Granulationsgewebe, das dicht unter der Oberhaut liegt und entweder eine gleichmässig ausgebreitete Masse oder mehr Zellzüge formirt, welche in die Tiefe ziehen. Das Gewebe sieht weisslich grau, etwas durchscheinend aus. Die Zellen besitzen verschiedene Grösse, je nach ihrer Entwickelung. Durch Zerfall der Knoten können sich lepröse Geschwüre bilden, doch pflegen dieselben meist nur nach äusseren Schädlichkeiten aufzutreten. Auch Fettmetamorphose der Zellen und Resolution des Tumors kommt vor, doch schreitet dieselbe nur langsam vor. — Leichter als die Knoten in der Haut ulceriren die Granulationen in den Schleimhäuten, z. B. in der Nase, in der Conjunctiva, im Mund und im Kehlkopf.

Entwickelt sich die lepröse Neubildung in den Nervenscheiden, so kommt es zu Anästhesieen (Lepra anaesthetica). Viscerale Lepraknoten sind selten.

Nach Untersuchungen von ARMAUER HANSEN und NEISSER verdankt die Lepra ihre Entstehung dem Eindringen eines specifischen Bacillus in die genannten Gewebe. Der Bacillus findet sich in allen leprösen Herden (NEISSER) und ist hauptsächlich in grössere Zellen eingeschlossen. Eine erbliche Uebertragung ist nicht nachgewiesen; die Contagiosität ist gering, dagegen ist die Krankheit endemisch. In Europa ist der Aussatz heut zu Tage selten, in grösserer Zahl kommt er nur noch in Norwegen und Schweden, in Finnland und den Ostseeprovinzen von Russland vor, seltener in einzelnen Gegenden von Griechenland und Italien. Häufig findet er sich in Mittel- und Südamerika, Südafrika und Südasien.

Eine ausführliche Darstellung des Aussatzes findet sich im II. Bde. der Onkologie von VIRCHOW. Die obigen Angaben sind auch grösstentheils derselben entnommen. Die von THOMA (Virch. Arch. 57. Bd.)

gegebene Beschreibung der histologischen Verhältnisse stimmt im Wesentlichen mit den Angaben von VIRCHOW überein. Die Mittheilung über Bacillus leprae von NEISSER findet sich in der Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879 N. 20 und 21, diejenige von ARMAUER HANSEN in Virch. Arch. 79. Bd. In Virch. Arch. 84. Bd. macht NEISSER weitere Mittheilungen. Er hat die Bacillen sowohl in den Neubildungen der Haut, der Schleimhaut des Mundes, des Gaumens und des Kehlkopfes, als auch in den Erkrankungsherden der Nerven, Knorpel, Hoden, Lymphdrüsen, Leber und Milz nachgewiesen. NEISSER hat Kaninchen und Hunde mit Lepramaterial geimpft und auch in einzelnen Fällen Entzündungsknoten erhalten, welche mit den Lepraknoten beim Menschen übereinstimmen. Er stellt sich vor, dass die Bacillen als Sporen in den menschlichen Organismus eintreten, dort in Depositorien, vielleicht in Lymphdrüsen sich weiter entwickeln und von da den Körper invadiren.

KÖBNER (Virch. Arch. 88. Bd.) fand die Leprabacillen auch im Blute. Uebertragungsversuche auf Affen gelangen nicht. Er bestreitet daher die Beweiskraft der Uebertragungsversuche von NEISSER.

Bei Lepra anaesthetica bleibt die Haut meist glatt, sie wird daher oft als L. laevis oder glabra bezeichnet. Zuweilen bilden sich an Stellen, die der Sitz eines Infiltrates waren, theils weisse theils braune Flecken. Eine solche Form des Aussatzes wird als L. maculosa, s. Morphaea nigra und alba bezeichnet.

E. Die Granulationsbildungen bei Lupus.

§ 132. **Der Lupus (Wolf, fressende Flechte) ist eine Affection der Haut und der an die Haut angrenzenden Schleimhäute des Gesichtes.** Unter Röthung der Oberfläche bilden sich in der Haut kleinere oder grössere Knötchen (Fig. 37 *d*) oder mehr diffuse Schwellungen. Auch hier handelt es sich um die Bildung eines Granulationsgewebes im Corium und im subcutanen Bindegewebe.

Die Granulationen sind meist gefässhaltig, die Zellen klein, rund, Lymphkörperchen ähnlich, mitunter entwickeln sich indessen auch reichlich epitheloide Zellen und Riesenzellen. Im letzteren Falle können sich auch Knötchen bilden, die Tuberkeln durchaus gleich sehen. In der Umgebung der eigentlichen Granulationsherde liegen im Gewebe dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechend Zellzüge und Zellnester (Fig. 37 *e* und *f*). Hat sich das subepithelial gelegene Granulationsgewebe bis zu einem gewissen Grade entwickelt, so tritt meist Zerfall desselben und Ulceration (Fig. 37 *g*) ein. Selten erfolgt vor der Verschwärung ein Stillstand und Rückbildung des Processes durch Resorption und Narbenbildung. Die Ursache des

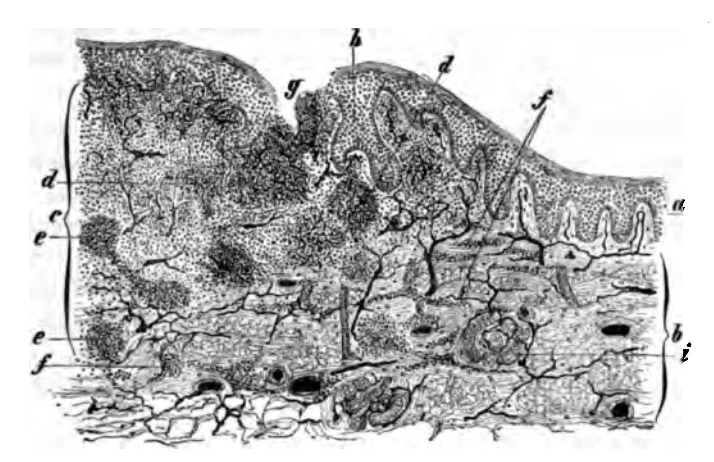


Fig. 37. Durchschnitt durch ein an Lupus erkranktes Hautstück. *a* Normale Epidermis. *b* Normales Corium mit Schweissdrüsen (*i*). *c* Gebiet der lupösen Neubildung. *d* Blutgefässhaltige zellige Knötchen innerhalb einer diffusen zelligen Infiltration. *e* Knötchen ohne Gefässe. *f* Zellzüge. *g* Geschwür. *h* Epithelwucherung.

Lupus ist unbekannt. Der Verlauf des Processes, d. h. der progressive Charakter desselben, spricht dafür, dass es sich um den Effect eines Giftes handelt, das sich reproducirt. Näheres vergl. Cap. über Hautkrankheiten.

Schüller hat (Centralbl. f. Chir. Nr. 49, 1881) innerhalb der lupösen Neubildung Mikrokokken gefunden und hält dieselben für die Ursache der Affection; seine Befunde sind indessen nicht hinreichend, um die Sache sicher zu stellen.

F. Die Granulationsbildungen bei Rotz.

§ 133. Der Rotz oder die Wurmkrankheit (Malleus, Maliasmus) ist eine contagiöse Pferdekrankheit, welche beim Menschen nur durch Uebertragung vom Pferde vorkommt. Rotz und Wurm sind Manifestationen ein und derselben Infection, jener hat seinen Sitz in den Schleimhäuten besonders der Nase, dieser in der Haut.

Das gewöhnliche Atrium der Ansteckung bei Pferden ist die Schleimhaut der Nase, ihr folgt die Erkrankung der Submaxillardrüse und im weiteren Verlaufe Metastasen verschiedener Organe. In der Nasenschleimhaut bilden sich in Folge der Infection entweder diffuse, zellige Infiltrationen der Schleimhaut, oder aber hirsekorn- bis erbsengrosse, subepithelial gelegene Knötchen, die den

Lupusknötchen ähnlich sehen. Bei dem chronischen Wurm der Haut entwickeln sich grössere Knoten, welche zu wurmartigen Strängen sich aneinanderreihen. —

Die Knötchen der Schleimhaut sind sehr hinfällig. Die Zellen, aus denen sie sich zusammensetzen, tragen durchgehends den Charakter lymphatischer Elemente oder von Eiterkörperchen. Durch Verfettung, Zerfall, Erweichung und Vereiterung der Knötchen bilden sich Geschwüre mit gelblich infiltrirtem Grunde. Dieselben vergrössern sich durch fortgesetzte knötchenförmige oder mehr diffuse Infiltration und nachfolgenden Zerfall am Rande, sowie durch Confluenz benachbarter Geschwüre. Pferde, die an Rotz gefallen sind, besitzen in der Schleimhaut der Nasenscheidewand oft sehr umfangreiche, unregelmässig gestaltete, buchtige Geschwüre mit zerfressenen Rändern und grau- und gelbbelegtem Grunde, neben zahlreichen kleinen lenticulären Ulcerationen und grauen oder gelblichen, dem Zerfall nahestehenden knötchenförmigen Herden. Der ganze Process steht den eitrigen Entzündungen sehr nahe. Die Heilung der Geschwüre erfolgt unter Bildung strahliger Narben.

Die Lymphdrüsen am Halse sind constant entzündlich geschwellt. Von den inneren Organen erkrankt namentlich die Lunge. Sie enthält entweder Knoten mit verkästem und zerfallendem Centrum und grauer, zellreicher Peripherie oder aber lobuläre, pneumonische Herde, die entweder ein hellgraues, oder aber ein mehr hämorrhagisches Aussehen haben, oder durch fettige und käsige Metamorphose opak gelblichweiss geworden sind. Mitunter enthalten auch die Schleimhäute des Darmtractus Knoten verschiedener Grösse, theils hellgrau und dann aus zellreichem Gewebe bestehend, theils opak gelbweiss, verkäst, oder der Vereiterung nahe. Bei dem Wurm, der meist einen chronischen Verlauf hat, bilden sich in der Haut und den Muskeln Knoten, die aus kleinzelligem Gewebe bestehen, das später regressive Metamorphosen eingeht, verkäst und zerfällt.

Wie bei Pferden, so entstehen nach Infection mit Rotzgift auch beim Menschen Knötchen und Knoten, namentlich in der Nase und den Stirnhöhlen, im Larynx und in der Trachea, daneben bilden sich aber auch vesiculöse und pustulöse Exantheme, carbunculöse und phlegmonöse Haut- und Muskelabscesse. Auch in inneren Organen kommen Herde vor. Im allgemeinen ist die Ausbildung des Granulationsgewebes sehr mangelhaft, die Entzündung trägt mehr den eitrigen Character. Nur bei chronischem Wurm bilden sich

mitunter grosse Haut- und Muskelknoten, welche durch ihren Zerfall Veranlassung zu schwer heilenden Geschwüren geben.

Das Gift des Rotzes ist unbekannt. Vergl. BOLLINGER, Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. III. Bd. und PÜTZ, Die Seuchen und Herdekrankheiten. Stuttgart 1882.

G. Die Actinomycosis.

§ 134. Als Actinomycose bezeichnet man einen durch den sogen. Strahlenpilz oder Actinomyces verursachten progressiv fortschreitenden Entzündungsprocess, bei welchem sich sowohl Granulations- und Bindegewebe als auch Eiter bildet. Sie kommt beim Menschen, bei Rindern und bei Schweinen vor und ist durch Impfung auf Rinder übertragbar.

Das Leiden ist beim Menschen zuerst von ISRAËL (1877), beim Rinde zuerst von BOLLINGER (1877) in seiner Bedeutung erkannt und beschrieben worden.

Der Pilz, welcher die Krankheit verursacht, ist ein Fadenpilz, aus dessen feinem Mycel sich eigenthümliche keulenförmige einfache oder durch Querwände getheilte Gebilde von bedeutender Dicke erheben. Sie sind wahrscheinlich als Conidien anzusehen. Als höchste Entwickelungsstufe des Pilzes ist die Bildung eines eigenthümlichen drusigen Körpers anzusehen, der von der Aussenfläche betrachtet einer Maulbeere nicht unähnlich sieht. Er entsteht dadurch, dass aus einem verschlungenen Knäuel feiner Mycelfäden die besprochenen keulenförmigen Gebilde nach allen Richtungen hin ausstrahlen und sich dabei dicht aneinander legen. Die botanische Stellung des Pilzes ist noch unbestimmt.

Gelangt der Strahlenpilz in einem Gewebe zur Ansiedelung, so ruft er in seiner Umgebung eine Entzündung hervor. Während sich aus dem eingedrungenen Keim ein Mycel und eine Pilzdruse entwickelt, bildet sich in seiner Umgebung ein knötchenförmiger Entzündungsherd, der nach seiner histologischen Zusammensetzung durchaus an den Tuberkel erinnert. Frisch entstandene Knötchen bestehen hauptsächlich aus kleinen Rundzellen, in älteren enthält die der Pilzdruse im Centrum zunächstgelegene Zone hauptsächlich grosse epitheloide Zellen und auch Riesenzellen. Der Pilzkörper ist etwas gelblich gefärbt und verfällt in späteren Stadien des Processes nicht selten der Verkalkung.

Nimmt in dem invadirten Gewebe die Zahl der knötchenför-

migen Herde zu, so entstehen durch Verschmelzung derselben ı
durch Verbreitung des Entzündungsprocesses auf das dazwisc
liegende Gewebe umfangreichere entzündliche Schwellungen.
manchen Fällen, namentlich beim Rinde, bildet sich in einem T
des entzündlichen Gewebes schwieliges Bindegewebe, und zwar
mentlich in den zwischen den Knötchen gelegenen Bezirken.
Knötchen selbst pflegen durch Nekrose und Vereiterung zu Gru
zu gehen. Ueberwiegt die Gewebsneubildung, so entsteht im La
von Wochen und Monaten eine knotenförmige Gewebsneubildı
die an Umfang die Grösse einer Mannesfaust erreichen und erh
lich überschreiten kann. Die Geschwulst besteht theils aus derl
Bindegewebe, theils aus Granulationsgewebe, theils aus Zwisch
stadien zwischen beiden, und enthält immer kleine Eiterherde
grössere Zerfallshöhlen, in deren eitrigem Inhalte die Pilzdrusen
Form kleiner fettig anzufühlender weisslicher Körner liegen.

Ueberwiegt der Gewebszerfall und die Eiterung gegenüber
Gewebsproduction, so entstehen umfangreiche buchtige Höhlen
verzweigte untereinander anastomosirende Fistelgänge, deren W
dungen aus Granulationen und hyperplasirtem Bindegewebe be
hen und da und dort Pilzherde enthalten.

§ 135. Beim Rinde findet sich die Erkrankung hauptsäch
am Unterkiefer, sodann auch am Oberkiefer, in der Zunge,
Rachenhöhle, im Kehlkopf, im Schlund, im Magen, in der Da
wand, in der Haut, in der Lunge und in dem subcutanen und
termuskulären Bindegewebe. Sie führt hier zur Bildung mehr
weniger umfangreicher knotiger Tumoren von dem beschriebe
Character und ist früher mit verschiedenen Namen wie z. B. Os
sarcom, Knochenkrebs, Knochentuberculose, Kinnbeule, Holzzu
Zungentuberculose, Lymphom, Fibrom, Wurmknoten etc. belegt
den. In den beim Menschen beobachteten Fällen hatte die Erkı
kung hauptsächlich in den Weichtheilen des Halses und der Br
wand, in der nächsten Umgebung der Wirbelsäule, im mediastin
Gewebe und in der Lunge ihren Sitz. Auch ein Einbruch der
fectiösen Masse in die Blutbahn und Bildung metastatischer H
in inneren Organen wurde beobachtet (PONFICK).

Beim Menschen erreicht die entzündliche Neubildung nur se
eine erhebliche Grösse. Meist tritt frühzeitig Zerfall ein. An
genannten Stellen wurden hauptsächlich Zerfallshöhlen und Fis
gänge, theils subcutan, theils mehr in der Tiefe liegend gefun
welche in ihrem eitrigen Inhalt den Pilzkörper enthielten.

der Process bis auf den Knochen reichte, war auch dieser theilweise durch Caries zerstört, so namentlich an der Wirbelsäule. In allen Fällen war die locale Destruction des Gewebes sehr erheblich.

Was die Genese des Processes betrifft, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Infection am häufigsten von der Mundhöhle aus erfolgt. Nach der Angabe der Autoren (ISRAEL, JOHNE, PONFICK) findet sich gelegentlich in den Krypten der Tonsillen schon unter normalen Verhältnissen dieselbe Pilzform; auch in Concretionen des Thränennasenganges ist sie gefunden worden, ferner in hohlen Zähnen. Durch die Beobachtungen von ISRAEL, BOLLINGER, JOHNE, PONFICK ist es sehr wahrscheinlich, dass die Infection hauptsächlich von Verletzungen in der Mundhöhle aus (Zahnextraction) erfolgt. Nach ISRAEL können die Pilze auch in die Lunge aspirirt werden und dort die Erkrankung hervorrufen.

Klinisch ist die Erkrankung hauptsächlich durch chronischen Verlauf und locale Bösartigkeit ausgezeichnet. Metastasenbildung kommt selten vor.

Die Untersuchungen von ISRAEL sind in Virch. Arch. 76. und 78. Bd., diejenigen von BOLLINGER im Centralblatt f. med. Wissensch. 1877, Nr. 27 mitgetheilt worden. Seither ist die Affection beim Menschen mehrfach beobachtet worden und haben namentlich PONFICK und JOHNE diesbezügliche Untersuchungen mitgetheilt. JOHNE hat zuerst Untersuchungen über die Impfbarkeit der Actinomycose bei Thieren angestellt (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. VII. Bd. 1881) und positive Resulate erzielt. In neuester Zeit hat PONFICK die Actinomycose des Menschen in einer Monographie bearbeitet (Die Actinomycose des Menschen. Berlin 1882), die bisherigen Beobachtungen zusammengestellt, die Casuistik durch mehrere neue Beobachtungen bereichert, durch Experimentaluntersuchungen unsere Kenntnisse über die Affection vermehrt und die Bedeutung der verschiedenen Vorgänge näher beleuchtet.

Kürzlich hat PFLUG (Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 14 1882) eine Actinomycose beschrieben, welche bei einer Kuh in Form miliarer Knötchen in der Lunge aufgetreten war.

SECHSTER ABSCHNITT.

Die Geschwülste.

I. Von den Geschwülsten im Allgemeinen.

§ 136. Unter der Ueberschrift „Hyperplasie und Regeneration" sind in § 72—92 eine Reihe von progressiven Ernährungsstörungen abgehandelt worden, welche sich theils als die Folge einer über das Maass des Normalen hinausgehenden Entwickelung, theils als die Folge der Wiederaufnahme resp. Verstärkung des unterbrochenen oder wenigstens nur träge und langsam sich vollziehenden Wachsthums erwiesen. Durch diese Processe wurde entweder ein Gewebe gebildet, das nach seiner histologischen Zusammensetzung dem Muttergewebe, aus dem es entstanden, durchaus gleich war, oder wenigstens aus einem der Constituentien des Muttergewebes sich zusammensetzte.

Eine weitere Form von Gewebsneubildung lernten wir bei der Entzündung kennen. Die gewebebildende Leistung dieses Processes war eine einseitige, insofern als nur Granulations- und Bindegewebe gebildet wurde.

Bei der Gewebsneubildung, welche zu der Entwickelung einer Geschwulst, eines Neoplasma oder eines Tumor im engeren Sinne führt, handelt es sich um einen Process, der weder den hyperplasirenden Wucherungen noch der Entzündung gleichzusetzen ist. Der Unterschied gegenüber der ersteren beruht darin, dass nicht ein dem Muttergewebe gleiches, sondern ihm fremdes Gewebe gebildet wird. Was wir Geschwulst nennen, ist anatomisch stets ein für die betreffende Stelle atypisches Gewebe. Von der entzündlichen Gewebebildung unterscheidet sie sich durch die Mannigfaltigkeit des neu gebildeten Gewebes einerseits, durch die Genese andererseits.

Die Fremdartigkeit der Geschwulst im Vergleich zum Mutter-

gewebe macht sich namentlich nach zwei Richtungen hin geltend. Einmal präsentirt sich das neugebildete Gewebe in Form einer mehr oder weniger abgegrenzten Gewebsmasse; sodann zeigt die Geschwulst anatomisch einen von dem Mutterboden differenten Bau, dessen Abweichung meist so bedeutend ist, dass schon makroskopisch der Unterschied in die Augen springt. Schärfer noch als mit unbewaffnetem Auge lässt das Mikroskop den Unterschied zwischen dem Bau des Neoplasmas und dem des Muttergewebes erkennen.

Diese beiden Merkmale reichen in der grossen Mehrzahl der Fälle hin, um die Diagnose einer Geschwulst zu stellen, indessen nicht immer. Bei einer ganzen Reihe von Gewebsneubildungen ist eine anatomische Unterscheidung zwischen einer hyperplastischen oder einer entzündlichen Gewebsneubildung einerseits und einer Geschwulst andererseits schwer oder unmöglich zu treffen. In diesem Falle muss der Entscheid in der Lebensgeschichte des betreffenden Gewebes gesucht werden.

Gegenüber der entzündlichen Gewebebildung verdient hervorgehoben zu werden, dass eine Geschwulst im engeren Sinne nicht aus extravasirten Zellen entsteht, wenigstens nicht die wesentlichen Theile derselben, gegenüber der Hyperplasie, dass sie weder einer Steigerung der Function ihre Genese verdankt, noch eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit des betroffenen Organs zur Folge hat, ferner dass sie sich nicht zurückbildet, sondern weiter wächst, ohne ein typisches Ende ihres Wachsthums zu finden.

Der Begriff Geschwulst wird von den Autoren sehr verschieden weit gefasst. Virchow z. B. rechnet die hyperplastischen Wucherungen und entzündlichen Gewebebildungen unbedenklich zu den Geschwülsten, während Cohnheim dieselben alle ausgeschieden wissen will. Andere nehmen eine Mittelstellung ein. Diese Differenz hängt mit der Verschiedenheit in den Anschauungen über die Aetiologie der Geschwülste eng zusammen (vergl. § 177—181). Meines Erachtens ist es richtiger, die hyperplastischen Gewebebildungen und die infectiösen Granulationsgeschwülste von den Geschwülsten zu trennen, d. h. den Begriff Geschwulst enger zu fassen. In dieser Hinsicht schliesse ich mich Cohnheim an. Literatur: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Lücke, Handbuch der Chirurgie v. Pitha und Billroth II. Bd.; R. Meier, Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie 1871; Cohnheim, Allgemeine Pathologie.

§ 137. Je nach der äusseren Form, welche die Geschwülste zeigen, pflegt man sie mit verschiedenen Namen oder Beinamen zu belegen. Als knotenförmige Neoplasmen bezeichnet man solche,

welche in Form von circumscripten Knoten oder Knötchen oder in Gruppen von solchen auftreten. Knötchen von Hirsekorngrösse bezeichnet man als miliar, solche unter Hirsekorngrösse als submiliar. Ist die Neubildung gegen die Umgebung makroskopisch nicht scharf abgegrenzt und schickt sie in die Umgebung continuirliche oder discontinuirliche Fortsätze, so spricht man von einer infiltrirenden Neubildung. Knotenbildung und Infiltration ist kein Gegensatz, der sich ausschliesst. Es kann ein Tumor Knoten bilden und zugleich das Gewebe infiltriren. Ob letzteres geschieht oder nicht, hängt davon ab, ob die Neubildung durch interstitielle Massenzunahme (centrales, expansives Wachsthum) wächst und das Nachbargewebe lediglich verdrängt, oder ob das Wachsthum an der Peripherie erfolgt und neue Gewebstheile in den Bereich der Geschwulst gezogen werden (appositionelles, excentrisches Wachsthum).

Sitzen Geschwülste an der inneren oder äusseren Fläche des Körpers und ragen sie in Form von Kugelsegmenten über die Oberfläche hervor, so bezeichnet man sie als tuberös; ist die Basis schmäler als die Kuppe, als fungös, sind sie gestielt, als polypös. Erheben sich mehrere den Hautpapillen ähnliche Hervorragungen dicht neben einander oder auf einem gemeinsamen Stiel, so nennt man die Geschwulst verrucös oder papillös oder spricht kurzweg von Papillomen. Sind die Papillen sehr lang und verzweigt, so spricht man von dendritischer Verzweigung.

§ 138. Der Bau der Geschwülste ist sehr verschieden. Eine grosse Gruppe besteht aus Geweben, welche entwickelten oder embryonalen Formen der Bindesubstanzen gleich oder ähnlich sind und demgemäss lediglich aus Zellen des mittleren Keimblattes bestehen. Sie werden als histoide Geschwülste oder besser als Bindesubstanzgeschwülste bezeichnet. Es sind theils harte Neoplasmen vom Bau des Bindegewebes, des Knorpels und des Knochens, theils weiche, welche Fett- und Schleimgewebe oder ein dem embryonalen ähnliches Gewebe enthalten. Sehr weiche Formen, welche auf dem Durchschnitte der Hirnsubstanz ähnlich sehen und von der Schnittfläche weissliche, rahmige Flüssigkeit abstreifen lassen, bezeichnet man als medulläre Geschwülste oder als Markschwämme (Fungi medullares). Nicht selten zeigen die Tumoren an verschiedenen Stellen einen differenten Bau,

sind, wie man sagt, Mischgeschwülste. Sie entstehen dadurch, dass entweder von vornherein zwei verschiedene Gewebsformationen sich bilden oder dadurch, dass eine Gewebsform theilweise in eine andere sich umwandelt.

Eine zweite Gruppe von Geschwülsten zeigt einen complicirteren Bau. An ihrer Zusammensetzung nehmen nicht nur Elemente des mittleren, sondern auch des oberen und des unteren Keimblattes, also epitheliale Zellen Theil. Sie werden deshalb als epitheliale Geschwülste den Bindesubstanzgeschwülsten gegenübergestellt. Da sie in ihrem Bau eine gewisse Aehnlichkeit mit verschiedenen Organen des Körpers haben, werden sie auch als organoide Tumoren bezeichnet. Dass ihnen eine besondere Structur zukommt, kann man meistens schon makroskopisch erkennen. Dieselbe äussert sich darin, dass auf der Schnittfläche eine in Form von anastomosirenden Balken gebildete derbe Grundmasse sichtbar ist, innerhalb welcher eine anders gefärbte, weichere, nicht selten in Form eines milchigen Saftes oder Breies entfernbare Substanz liegt. Auch in dieser Gruppe kommen neben harten weiche medulläre Formen, Markschwämme vor.

Ist eine Geschwulst in ihrem Bau dem Mutterboden ähnlich, so wird sie nach VIRCHOW als eine homöoplastische, ist sie von demselben sehr verschieden, als eine heteroplastische bezeichnet. Letzteres will besagen, dass Gewebe von dem Bau der Geschwulst normal an der betreffenden Stelle überhaupt nicht vorkommt oder wenigstens nicht zu der betreffenden Zeit, in der es gefunden wird. Heteroplastisch kann also eine Geschwulst sowohl in Beziehung auf den Ort (Heterotopie) als in Beziehung auf die Zeit (Heterochronie) sein. Wenn man die Hyperplasieen der Gewebe von den Geschwülsten trennt, so sind strenggenommen alle Geschwülste heteroplastisch, denn sie besitzen nie vollkommen denselben Bau wie das Muttergewebe.

§ 139. Jede Geschwulst entwickelt sich aus präexistirenden Gewebszellen und zwar durch Zellproliferation; zugleich findet Gefässneubildung statt.

Die Vorgänge bei der Zelltheilung und der Gefässneubildung sind dieselben, wie sie oben in § 74 und 86 beschrieben wurden, d. h. der Process der Kerntheilung erfolgt auf indirectem Wege, und die Gefässe bilden sich durch Sprossen.

Die Geschwülste entwickeln sich gewöhnlich aus kleinen Anfängen, seltener ist ihre Entwickelungsstätte diffus über ein ganzes

Organ verbreitet. Damit hängt zusammen, dass sie bei ihrem Wachsthum meist nicht eine Vergrösserung des ganzen Organs herbeiführen, sondern innerhalb eines solchen abgegrenzte Knoten bilden. Sie wachsen bald enorm rasch, bald langsam und unter zeitweiligen Stillständen. Eine Grenze für ihr Wachsthum ist nicht anzugeben; sie erreichen oft ganz colossale Dimensionen. Ferner können sie ihr Wachsthum Jahre lang einstellen, um es plötzlich wieder zu beginnen.

Sehr gewöhnlich treten im Geschwulstgewebe regressive Gewebsveränderungen auf, namentlich bei rasch wachsenden zellreichen Geschwülsten. Verfettung, schleimige Degeneration, Nekrose, Verkäsung, Zerfall, Erweichung, Verflüssigung, Gangrän, hämorrhagische Infarcirung, Verkalkung, Pigmentirung, kurz alle jene regressiven Veränderungen, die wir an normalen Geweben beobachten, kommen auch an Geschwülsten vor. Solche mit reichlicher Pigmentbildung bezeichnet man als Melanome. Auch Entzündungen sind in Geschwülsten sehr häufig.

Durch alle diese Processe kann eine Geschwulst eine partielle Zerstörung erfahren. Es bilden sich nicht selten Erweichungshöhlen oder Geschwüre, in denen der nekrotische Zerfall der Neubildung bald rascher, bald langsamer vorwärts schreitet. Leider wird dadurch die Geschwulstbildung nicht zum Abschluss gebracht, namentlich nicht bei jenen Geschwülsten, die man als bösartige bezeichnet. Während im Centrum der Zerfall fortschreitet, geht in der Peripherie das Wachsthum stetig weiter, ja nicht selten wird durch Entzündung und Zerfall im Innern das periphere Wachsthum beschleunigt.

Sehr wahrscheinlich sind zur Zeit der Geschwulstentwickelung auch die Blutgefässwände alterirt. Für diese Annahme spricht, dass sowohl im Innern als in der Umgebung von Geschwülsten kleinzellige Herde aus extravasirten farblosen Blutkörperchen vorhanden sind. Wodurch diese Alteration herbeigeführt wird, ist unbekannt.

§ 140. Die Mehrzahl der Geschwülste entwickelt sich solitär, d. h. es bildet sich im Beginn nur eine Geschwulst, seltener treten zu gleicher Zeit oder kurz nach einander innerhalb eines Organes mehrere gleichartige Tumoren auf. In letzterem Falle muss man annehmen, dass die Bedingungen der Geschwulstentwickelung an verschiedenen

Stellen gleichzeitig gegeben waren. Mitunter kommen mehrere Geschwülste mit verschiedenem Bau zufällig gleichzeitig bei demselben Individuum vor.

Von der primär multiplen Geschwulstbildung ist die sogen. Metastasenbildung wohl zu unterscheiden. Es ist dies eine secundäre Geschwulsteruption, welche dadurch entsteht, dass Bestandtheile der ursprünglichen Geschwulst an eine von derselben entfernten Stelle des Körpers verbracht werden und dort zu einer Tochtergeschwulst heranwachsen.

Der Transport der von der Muttergeschwulst sich ablösenden Keime erfolgt auf dem Lymphwege oder auf dem Blutwege, und dementsprechend treten die Metastasen bald im Gebiete des aus dem erkrankten Gewebe abfliessenden Lymphstromes d. h. innerhalb der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen, bald innerhalb entfernter Organe auf, welche direct oder durch das Herz das die Keime mitführende Blut erhalten. So bilden sich z. B. bei Krebsgeschwülsten im Darmtractus durch Vermittelung der Pfortader Tochterknoten in der Leber, und von da können Keime ihren Weg in die Lunge finden. Der Eintritt der Geschwulstkeime in die Blutbahn erfolgt durch directes Hineinwuchern des Geschwulstgewebes in das Gefässinnere.

Die erste Entwickelung der Tochtergeschwulst geht unzweifelhaft von dem eingeführten Keime aus. Dies wird schon dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Metastase stets denselben Bau zeigt wie die Muttergeschwulst. Der Keim besteht also aus lebenskräftigen Zellen. Der Antheil, den das Gewebe, in welchem der Keim sich entwickelt, an der Bildung des secundären Tumors nimmt, gestaltet sich verschieden. Unter allen Verhältnissen muss dasselbe das Nährmaterial und die Blutgefässe liefern, denn ohne diese kann sich keine Neubildung entwickeln. Sehr oft liefert das Gewebe auch noch andere Theile, namentlich Bindegewebe, d. h. es stellt sich in der Umgebung des eingeschleppten Keimes eine Gewebswucherung, meist auch eine Emigration von farblosen Blutkörperchen ein.

Die Zahl der Tochterknoten ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die Knoten sind meist von der Umgebung deutlich abgegrenzt; weit seltener kommt es bei der Metastasenbildung zu diffus ausgebreiteten Infiltrationen. Am ehesten findet man letz-

teres im Knochen, der in einem grossen Theile des Skeletes in Geschwulstgewebe umgewandelt werden kann.

Nicht alle Geschwülste bilden Metastasen, manche bleiben stets auf den Ort ihrer primären Bildung beschränkt. Im Allgemeinen fällt der Begriff der klinischen Gutartigkeit mit dieser Eigenschaft zusammen, während die Bösartigkeit den metastasenbildenden Formen zukommt. Als ein Zeichen von Bösartigkeit muss indessen schon gelten, dass eine Geschwulst das Nachbargewebe durch infiltratives Vordringen zerstört.

Die Bösartigkeit einer Geschwulst, d. h. die Fähigkeit, das Nachbargewebe zu invadiren und Metastasen zu erzeugen, betrachtet man gewöhnlich als eine den betreffenden Geschwülsten immanente Eigenschaft. Cohnheim hat neuerdings eine andere Ansicht ausgesprochen (Allgem. Pathologie I. Th.). Er sucht dieselbe nämlich durch den Wegfall der physiologischen Widerstände zu erklären. Nach ihm sollen Keime, welche von einer Geschwulst herkommend in fremdes Gewebe eingeführt werden, unter dem Stoffwechsel des betreffenden Gewebes zu Grunde gehen und nur dann sich entwickeln können, wenn dieser verändert ist. Er stützt sich dabei hauptsächlich auf einen von ihm und Maas gemachten Versuch (Virch. Arch. 70. Bd.), nach welchem in die Lungengefässe eingeführte lebende Peritostsücke eine Zeit lang wachsen, dann aber wieder durch Resorption zum Schwunde gebracht werden. Die Widerstandsunfähigkeit der Gewebe, welche die Bösartigkeit der Geschwülste bedingt, ist nach Cohnheim angeboren oder erworben. In letzterem Falle findet sie sich namentlich in höherem Alter.

Ich kann der Anschauung von Cohnheim nicht vollkommen beipflichten. Wenn auch der Zustand der Gewebe einen wichtigen Einfluss auf die Entwickelung eines eingeschwemmten Keimes hat, so ist doch, wie ich glaube, darin allein die Malignität einer Geschwulst nicht gegeben. Es hängt zunächst von dem Bau und der übrigen Beschaffenheit der Geschwulst ab, ob überhaupt Keime von derselben mit dem Blut- oder Lymphstrom fortgeschleppt werden. Des ferneren scheint es mir doch wesentlich in den Eigenschaften des Keimes zu liegen, dass derselbe sich weiter entwickeln kann.

Zahn (Sur le sort des tissus emplantés dans l'organisme. Genève 1878) fand, dass fötale Gewebe, in den Körper von Thieren eingeführt, eine gewisse Zeit weiter wachsen.

In neuester Zeit hat dies auch Leopold (Virch. Arch. 85. Bd.) bestätigt. Lebende Gewebsstücke von Kaninchenembryonen anderen Kaninchen implantirt, werden nur zum Theil resorbirt, zum Theil wachsen sie weiter. Letzteres gilt namentlich vom embryonalen Knorpel.

§ 141. Die Folgen der Geschwulstbildung sind stets mehr oder weniger nachtheilig für das betroffene Organ, in manchen Fällen auch für den Gesammtorganismus. Am geringsten ist der Einfluss bei langsamer Zunahme von Geschwülsten, die ein expansives Wachsthum besitzen und das Nachbargewebe lediglich verdrängen. Kann letzteres gut ausweichen, wie z. B. die Haut, so sind die Veränderungen sehr gering, nicht selten kommt es indessen zu Druckatrophie oder Resorption der die Geschwulst umgebenden Gewebe. Trägt das Wachsthum des Neoplasma's einen infiltrativen Charakter, so wird das Nachbargewebe in höherem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Es geht dasselbe entweder zu Grunde oder geräth in Wucherung und wird gewissermaassen in den Dienst der Neubildung hineingezogen. Das erstere Schicksal erleiden namentlich die Gewebe, welche specifische Functionen ausüben, während der Blutgefässbindegewebsapparat sich erhält und hyperplastisch wird.

Da eine Geschwulst zu ihrem Wachsthum der Ernährungszufuhr bedarf, so wird selbstverständlich dem Organ, in welchem sie sitzt, sowie dem Gesammtorganismus eine gewisse Menge von Nährmaterial entzogen. Bei langsamem Wachsthum ist der dadurch gesetzte Nachtheil sehr unbedeutend, bei sehr rascher Zunahme nicht unerheblich.

Von grosser Bedeutung ist der Sitz der Geschwulst. Es bedarf kaum der besonderen Erwähnung, dass ein Tumor, der im Gehirn oder im Rückenmark sich entwickelt, eine durchaus andere Bedeutung für das Leben des betroffenen Individuums hat, als wenn er sich in der Haut entwickelt. Auch wird ein Tumor, der seinen Sitz im Oesophagus hat und die Nahrungsaufnahme behindert, oder ein solcher, der im Magen sitzt und die Magenverdauung stört, den Gesammtorganismus weit mehr schädigen als ein solcher, der vielleicht von den Knochen der Finger aus sich entwickelt hat. Im ersteren Falle werden durch die Geschwulst die Functionen eines für die Erhaltung der Integrität des Organismus hochwichtigen Organs gehemmt und gestört, im letzteren nicht.

Einen malignen Einfluss hat in allen Fällen die Bildung von Metastasen. Mit zunehmender Zahl der Geschwulstherde wächst auch die Zahl der Organe, die durch Druck oder directe Zerstörung und Nahrungsentziehung in ihren Functionen beeinträchtigt werden.

Aeusserst verderblich wirken Zerfallsprocesse und Geschwürsbildungen, indem durch diese meist stark secernirenden Geschwüre dem

Organismus beständig eine Menge Gewebssäfte verloren geht. Ferner treten in zerfallenden Tumoren sehr häufig putride Zersetzungen auf, wobei verschiedene dem Organismus schädliche Substanzen resorbirt werden können.

Geschwülste, welche auf diese oder jene Weise die Function der für die Ernährung wichtigen Organe beeinträchtigen oder zu reichlichem Säfteverlust sowie zu Resorption deletärer Zerfalls- und Zersetzungsproducte führen, ziehen in ihrem Gefolge sehr schwere allgemeine Ernährungsstörungen nach sich, es kommt zu sogen. Geschwulstcachexie. Dieselbe kann so hochgradig werden, dass schliesslich der Träger der Geschwulst an Erschöpfung stirbt.

II. Die einzelnen Geschwulstformen.

A. Geschwülste, welche sich aus den Geweben des mittleren Keimblattes entwickeln. Bindesubstanzgeschwülste.

1. Das Fibrom.

§ 142. Fibrom (Fibroma) nennt man eine Geschwulst, welche aus Bindegewebe besteht. Am häufigsten tritt dasselbe in Form von Knoten auf, die von der Umgebung scharf abgegrenzt sind. Diese Knoten nehmen meistens nur einen Theil des betreffenden Organs ein, seltener wandelt sich ein Organ in toto in eine Bindegewebsgeschwulst um (z. B. das Ovarium). An freien Epithel- und Schleimhautflächen tritt das Fibrom nicht selten in Form von Papillomen auf.

Je nach der Beschaffenheit des Bindegewebes zeigt das Fibrom sehr verschiedene Consistenz. Oft äusserst hart und zähe, unter dem Messer knirschend (Desmoid) und auf der Schnittfläche ein weisses sehnig glänzendes Gewebe zeigend, ist es in anderen Fällen weich anzufühlen, schlaff, die Schnittfläche mehr gleichmässig grauweiss und etwas durchscheinend.

In noch anderen Fällen sind die einzelnen Bindegewebszüge zwar glänzend weiss, aber das Ganze hat ein mehr lockeres Gefüge; die Geschwulst ist daher ebenfalls schlaff. Selbstverständlich kommen zwischen harten und weichen Formen die mannigfaltigsten Uebergänge vor, und selbst innerhalb einer Geschwulst können die einzelnen Stellen

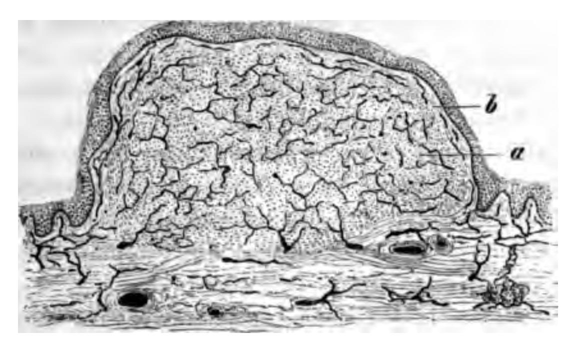


Fig. 38. Fibroma molluscum cutis. *a* Das Fibrom. *b* Der abgeflachte Papillarkörper. Vergr. 25. (Injectionspräparat mit Hämatoxylin gefärbt.)

ein verschiedenes Aussehen zeigen. Unter dem Mikroskope pflegen harte Formen meist grobfaserige dicke Bündel als Hauptconstituens zu zeigen, in welche mehr oder weniger zahlreiche protoplasmaarme Zellen eingesprengt liegen.

Die weicheren Formen der Fibrome, die eine leicht durchscheinende hellgraue Schnittfläche zeigen, pflegen zellreicher zu sein, sodass es gelingt, durch Zerzupfen zahlreiche schmale, spindelförmige Zellen (geschwänzte Kerne) zu isoliren. Die Zwischenmasse ist dem entsprechend spärlicher vorhanden, die Fibrillen sind zarter und zu feineren Bündeln zusammengeordnet. Schnitte durch solche Fibrome angelegt und gefärbt erscheinen sehr kernreich (Fig. 38).

In locker gefügten Fibromen findet sich zwischen den Faserbündeln, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzen und durchflechten, helle Gewebsflüssigkeit.

Die Fibrome entwickeln sich aus wuchernden Bindesubstanzzellen. Dem entsprechend kann man in denselben meistens auch Stellen finden, die zellreicher sind als die Hauptmasse des Gewebes, und an denen die Zellen nicht nur als schmale Spindeln sich präsentiren, sondern zum Theil auch als Rundzellen oder als kürzere und dickere Spindeln oder wohl auch als Sternzellen. Die Umwandlung des gewucherten zelligen Gewebes in Bindegewebe erfolgt in derselben Weise, wie es oben für die Bindegewebshyperplasie angegeben wurde.

Fibrome kommen in sehr verschiedenen Geweben vor, d. h. in allen, welche Bindegewebe in irgend einer Form enthalten. Häufig findet man sie z. B. in der Haut, in den Nerven, im Ovarium, im Periost, in den Fascien, im Uterus, seltener in der Mamma, dem Darmtractus etc. Auf dem Durchschnitt zeigen sie sowohl ma-

kroskopisch als mikroskopisch ein vom Mutterboden verschiedenes Aussehen (Fig. 38).

Fibrome machen keine Metastasen, doch treten sie häufig multipel auf, so besonders in der Haut, an den Nerven, am Uterus. Auch innerhalb einer Geschwulst bemerkt man nicht selten mehrere Entwickelungscentren, d. h. es setzt sich die Geschwulstmasse aus mehreren durch gewöhnliches Bindegewebe getrennten Knoten zusammen. Verderben bringend werden die Fibrome nur durch ihre Grösse und durch ihren Sitz.

Zuweilen treten in Fibromen degenerative Veränderungen ein. Sie können z. B. verfetten, erweichen und zerfallen, so dass sich im Innern Höhlen bilden. Sie können aufbrechen und zu Geschwürsbildung Veranlassung geben. Mitunter verkalken sie theilweise (Uterusfibrome). Ihr Gefässreichthum ist sehr verschieden, bald gering, bald bedeutend (Fig. 38).

Zuweilen sind die Blutgefässe sehr weit, ectatisch, so dass das Gewebe von weiten Canälen und Lücken durchsetzt ist, die frisch untersucht Blut entleeren. In anderen Fällen findet man auch ectatische Lymphgefässe.

Die Unterscheidung zwischen einem Fibrom im engeren Sinne und einer Hyperplasie des fibrösen Gewebes ist nicht immer leicht zu machen. Im Allgemeinen sind die Fibrome deutlich dadurch gekennzeichnet, dass ihr Bau erheblich von dem des umgebenden Gewebes abweicht, und die Grenze zwischen beiden eine ziemlich scharfe ist, während bei Hyperplasieen des Bindegewebes, wie sie z. B. sehr häufig als Folge chronischer Entzündungen sich ausbilden, ein derartiger Unterschied nicht stattfindet. Mitunter treten indessen entzündliche Hyperplasieen auch circumscript auf, so z. B. in der Haut die spitzen Condylome, in der Lunge die Knoten, welche sich nach Staubinhalationen entwickeln. Auch können sie, wie z. B. die Knoten in der Lunge, einen von dem Muttergewebe sehr differenten Bau besitzen. In solchen Fällen wie die genannten entscheidet die Lebensgeschichte, d. h. die Genese. Als Folgen von Entzündungsprocessen können wir die entzündlichen Hyperplasieen nicht zu den Geschwülsten zählen.

2. Das Myxom.

§ 143. Quillt die Grundsubstanz eines Fibroms durch Aufnahme von Flüssigkeit stark auf, so gewinnt dasselbe mehr und mehr eine durchscheinende oder nahezu durchsichtige Beschaffenheit. Der Tumor wird gallertartig. Einen solchen gequollenen Bindegewebstumor bezeichnet man am besten als ein oedema-

tōses Fibrom. In ihrem Bau stehen manche oedematöse Fibrome dem Bau der Nabelschnur älterer Früchte nahe, d. h. es sind die Zellen und Fibrillen mehr oder weniger durch eine helle durchsichtige Flüssigkeit auseinander gedrängt.

Aehnlich wie Bindegewebe kann auch Fettgewebe und zwar sowohl normales als pathologisch neu gebildetes (§ 144) in ein gallertiges Gewebe übergehen. Es geschieht dies in der Weise, dass das Fett aus den Zellen verschwindet, während zugleich sulzige Flüssigkeit zwischen denselben sich ansammelt. Weiterhin werden die Zellen mehr sternförmig verzweigt.

Zwischen gallertigen, oedematösen Fibromen und Lipomen und Myxomen ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. Manche Autoren rechnen die ersteren unbedenklich auch zu den Myxomen. Richtiger ist es, wenn man die Bezeichnung für Tumoren reservirt, in welchen nicht nur die zwischen den Fibrillen gelegene schon normaler Weise Mucin enthaltende Grundsubstanz gequollen ist, sondern in welchen auch die Gewebsfibrillen selbst sich aufgelöst haben und durch sulzige Flüssigkeit ersetzt sind. Ein solches Gewebe ist äusserst durchscheinend, nahezu durchsichtig. Die inliegenden Zellen (Figur 39) sind meist vielfach verzweigt, nicht selten indessen auch zum Theil mehr rundlich. Mitunter gehen sie stellenweise durch schleimige Metamorphose zu Grunde. Reines Schleimgewebe wie das eben beschriebene ist niemals gleichmässig in sämmtlichen Abschnitten einer Geschwulst vorhanden. Ein ganz reines Myxom giebt es nicht. Meist besteht die Hauptmasse der Myxome aus oedematösem Bindegewebe. Sehr häufig sind sogar einzelne Gewebspartieen derb, fibrös. Man bezeichnet daher die Myxome besser als Myxofibrome oder falls sie auch Fettgewebe enthalten als Myxolipome.

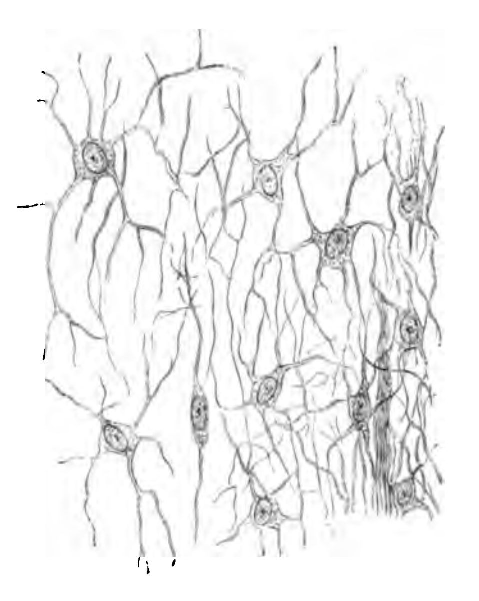


Fig. 39. Zellen aus einem Myxom des Periostes des Oberschenkels. Goldpräparat. Vergr. 400.

Myxome entwickeln sich am häufigsten im Bindegewebe des Periostes, der Haut, der Fascien und Muskelscheiden sowie im Fettgewebe des subcutanen und subserösen Gewebes und des Knochenmarkes. Sie sind gutartige Geschwülste, die nur selten Metastasen machen. Dagegen werden sie oft sehr gross, auch können sie multipel auftreten.

Das Verhältniss zwischen Myxomen und oedematösen Fibromen ist kürzlich von Köster (Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk. 1881 17. Jan.) und seinem Schüler Rumler (J. D. Bonn.) besprochen worden. Köster betrachtet gequollenes Bindegewebe als identisch mit Schleimgewebe. Myxome entstehen durch Aufquellung der Grundmasse verschiedener Bindesubstanzen.

3. Das Lipom.

§ 144. Als **Lipome** bezeichnet man **Geschwülste, welche aus Fettgewebe bestehen.** Sie bilden bald weichere, bald festere, knollige, gelappte Tumoren und erreichen oft eine sehr bedeutende Grösse. Ihr Bau ist demjenigen des subcutanen Fettgewebes sehr ähnlich, d. h. sie bestehen aus Fettläppchen, welche durch dickere oder dünnere Bindegewebssepten zusammengehalten werden.

Histologisch bietet das Gewebe ebenfalls ähnliche Verhältnisse wie die Fettläppchen des Hautpanniculus, nur pflegen die Fettzellen grösser zu sein, als in letzterem. Bildet sich, was nicht selten ist, neben Fettgewebe auch Schleimgewebe, so bezeichnet man die Geschwulst als ein **Lipomyxoma**, ist reichlich faseriges Bindegewebe vorhanden, als **Lipofibroma**.

Lipome entstehen am häufigsten aus Fettgewebe, doch können sie sich auch aus Bindegewebe entwickeln, das normaler Weise kein Fettgewebe enthält, so z. B. in der Submucosa des Darmes und in der Dura. Verkalkung, Nekrose, Gangrän, Verjauchung kommen in grösseren Lipomen nicht selten vor. Sie machen keine Metastasen, treten aber zuweilen multipel auf. Eine völlige Rückbildung der Lipome erfolgt auch bei starker Abmagerung der betreffenden Individuen nicht.

4. Das Gliom.

§ 145. Die **Gliome** sind **Geschwülste**, welche **sich aus den Stützzellen des Centralnervensystems entwickeln und auch wesentlich in fertigem Zustande aus diesen Zellen aufgebaut sind.** Sie bilden im Gehirn, weit seltener

in der Medulla spinalis gelegene Geschwülste, die meistens gegenüber der gesunden Hirn- und Rückenmarksubstanz nicht scharf abgegrenzt sind, sondern im Gegentheil am Rande sich allmählich in dieselbe verlieren. Sie machen daher oft mehr den Eindruck einer localen Anschwellung des Gehirns, und nur die Unterschiede in der Farbe und die Verwischung der Differenzen zwischen den verschiedenen Bestandtheilen des Gehirns giebt für das Auge den entscheidenden Aufschluss, dass es sich um einen Tumor handelt.

Ihr Aussehen ist verschieden, bald hellgrau, etwas durchscheinend, in der Farbe der Hirnrinde ähnlich, mässig fest, bald mehr grauweiss, derber und fester, nicht selten auch wieder grauroth bis dunkelroth; in letzterem Falle sind sie von weiten Gefässen reichlich durchzogen. Blutreiche Gliome enthalten oft hämorrhagische Herde. Ferner tritt in denselben nicht selten Verfettung, Verkäsung, Erweichung und Zerfall ein.

Ein Schnitt aus einem ausgebildeten Gliom unter das Mikroskop gebracht zeigt ein Filzwerk äusserst feiner glänzender Fasern (Fig. 40 *B*), in welches zahlreiche kurz-ovale Kerne einge-

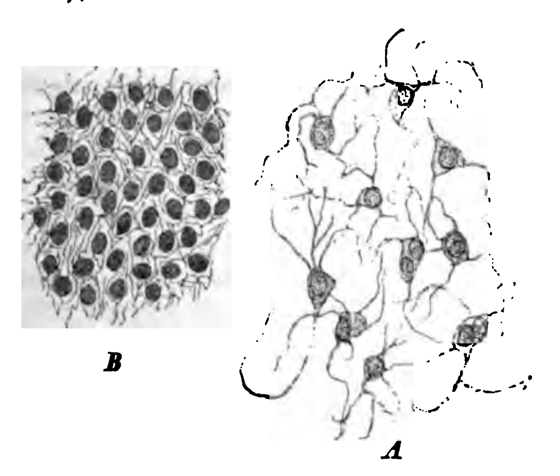


Fig. 40. Glioma cerebri. *A* Durch Zerzupfung isolirte und mit Carmin gefärbte Zellen. *B* Schnitt aus demselben Gliom nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit. Canadapräp. m. Anilinbraun gef. Vergr. 350.

lagert sind. Zellprotoplasma findet sich um die Kerne nur spärlich und ist schwer zu sehen. Frisch oder nach Maceration in Müller'scher Flüssigkeit untersucht, zeigt es sich dagegen deutlich, dass diese Kerne Zellen angehören, die sich durch eine grosse Zahl

feiner, nach verschiedenen Richtungen hin abgehender, oft verzweigter Ausläufer auszeichnen (Fig. 40 *A*).

Diese Zellen sind normalen Gliazellen sehr ähnlich, nicht selten indessen erheblich grösser, zuweilen auch plumper, einige davon 2—3 oder sogar vielkernig.

Untersuchungen über die Entwickelung der Gliome ergeben, dass die Gliazellen die Mutterzellen der Geschwulst sind. Die Ganglienzellen betheiligen sich nicht an dem Proliferationsprocesse. Der Zellreichthum der Gliome ist sehr schwankend, bald wiegen die Zellen stark vor, bald kommt das Faserwerk mehr zur Geltung.

Die Gefässe sind oft sehr reichlich entwickelt, zum Theil ectatisch.

Das Gliom tritt meist solitär auf, ist in Beziehung auf Metastasenbildung gutartig, bösartig ist es nur durch seinen Sitz.

Als Gliome bezeichnet man auch zellreiche Geschwülste, die sich in der Retina entwickeln und deren Elemente den Zellen der Körnerschicht gleichen. Sie brechen bei ihrem Wachsthum theils in den retrobulbären Raum, theils durch Cornea und Sklera nach vorn durch, recidiviren nach Exstirpation und machen Metastasen. Die Zellen, aus denen sie sich aufbauen, sind theils rund und fortsatzlos, theils mit Fortsätzen versehen. Ob es gerechtfertigt ist, diese Geschwülste als Gliome zu bezeichnen, erscheint fraglich. Ich halte dafür, dass es richtiger ist sie zu den Sarcomen zu zählen.

Vor Kurzem hat KLEBS (Beiträge zur Geschwulstlehre 1. H. 1879) die Angabe gemacht, dass sich bei der Gliombildung die Ganglienzellen activ betheiligen. Ich habe in Gemeinschaft mit Herrn CHRISTOPH eine grosse Zahl von Gliomen frisch und gehärtet untersucht, mich aber vergeblich bemüht diese Angabe zu bestätigen. Eine Kernvermehrung an den Ganglienzellen war nicht zu finden. So oft wir glaubten eine solche gefunden zu haben, ergab eine genaue Untersuchung, dass es sich nur um aufgelagerte Gliazellen handelte.

5. Das Chondrom.

§. 146. **Chondrome oder Enchondrome sind Geschwülste, welche im Wesentlichen aus Knorpel bestehen.** Die geringe Menge von Bindegewebe, welche an dem Aufbau der Geschwulst Theil nimmt und theils die Oberfläche bedeckt, theils als Träger der Ernährungsgefässe das Innere der Geschwulst durchzieht, tritt vollkommen gegenüber dem Knorpel in den Hintergrund.

Knorpelgeschwülste entwickeln sich hauptsächlich an Stellen, welche normaler Weise Knorpel enthalten, also am Knochensysteme und an den Knorpeln des Respirationsapparates, doch kommen sie auch in Geweben vor, die normaler Weise keinen Knorpel führen, so z. B. im Hoden, in der Parotis, seltener in anderen Organen. Sie bilden Geschwülste sehr verschiedener Grösse. Kleine sind meist kugelig; grössere zeigen oft einen lappigen knotigen Bau. Die einzelnen Lappen sind von einander durch Bindegewebe getrennt. Nicht selten treten sie multipel auf, namentlich am Stützapparat und hier wieder am häufigsten an Hand und Fuss.

Das Gewebe der Enchondrome zeigt am häufigsten die Beschaffenheit des hyalinen Knorpels, seltener bestehen sie hauptsächlich aus Netz- und Faserknorpel. Immerhin pflegt in hyalinen Enchondromen stellenweise auch Grundsubstanz mit Fasern vorzukommen. An der Peripherie geht der Knorpel in Bindegewebe, d. h. eine Art Perichondrium über. Die hyaline Grundsubstanz sieht häufig wie bestäubt aus.

Zahl, Grösse, Form und Gruppirung der Knorpelzellen wechselt bei verschiedenen Fällen und innerhalb derselben Geschwulst sehr erheblich. Manche sind zellreich, andere zellarm, manche grosszellig, manche kleinzellig.

Die Zellen sind bald von sogenannten Kapseln umgeben, bald nackt, bald in Gruppen innerhalb von Mutterkapseln gelagert, bald mehr gleichmässig vertheilt. Sämmtliche Knorpelformen, die im Organismus normaler Weise vorkommen, können auch in Enchondromen sich vorfinden. Dem entsprechend ist auch die Zellform verschieden, die Mehrzahl zeigt die bekannte kugelige Form, doch sind auch spindel- und sternförmige Zellen nicht selten, namentlich in der Nähe der Bindegewebszüge, welche die Knorpelgeschwulst in Knoten theilen oder dieselbe umschliessen. Bezüglich der Histogenese gilt dasselbe, was in § 87 gesagt ist. Die Matrix der Enchondrome bilden der Knorpel selbst, ferner das Knochenmark, das Periost, der Knochen und verschiedene Formen von Bindegewebe. Knorpelgeschwülste, welche von Knorpel ausgehen, bezeichnet man gerne als Ecchondrosen.

Das Gewebe der Enchondrome erleidet sehr häufig regressive Metamorphosen. Sehr oft enthält ein Theil der Zellen Fetttropfen. Die Grundsubstanz pflegt ferner in grösseren Tumoren stellenweise eine schleimige Erweichung und Verflüssigung einzugehen. Sie führt entweder zur Bildung von Schleimgewebe (§ 90—92) oder aber

zu totaler Verflüssigung der Grundsubstanz mit Untergang der Zellen, also zur Bildung von Flüssigkeit enthaltenden Erweichungscysten. In anderen Fällen verkalkt der Knorpel, oder es bildet sich ächter Knochen (s. § 165). Durch stärkere Wucherung der Knorpelzellen kann sich aus dem Knorpelgewebe Sarcomgewebe entwickeln.

Das Enchondrom ist im Ganzen eine gutartige Geschwulst, doch kommen auch Metastasen vor.

Bei den Knorpelneubildungen muss man in der Beurtheilung dessen, was als Hyperplasie anzusehen ist und was als Geschwulst, vorsichtig sein. Jede irgend wie erhebliche Knorpelneubildung als Enchondrom zu bezeichnen, ist nicht zulässig. Am Knochen, namentlich an den Gelenken, kommen oft recht erhebliche Knorpelwucherungen vor, welche entschieden den Character hyperplastischer Bildungen tragen. Im Allgemeinen muss auch hier der Verlauf den Entscheid liefern. Je mehr sich der Tumor von seinem Mutterboden emancipirt und als selbständiges Gewebe weiter wächst, um so mehr haben wir das Recht, ihn als eine Geschwulst zu bezeichnen.

Für manche Knochenenchondrome hat es Virchow wahrscheinlich gemacht (Monatsber. der Acad. der Wissensch. in Berlin 1875), dass sie aus Knorpelresten entstehen, die bei der Ossification stehen geblieben sind. Solche Knorpelinseln kommen, wie ich mich durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt habe, sehr häufig vor, und es kann wohl sein, dass sie gelegentlich in Wucherung gerathen können. Virchow stellt auch für die Enchondrome der Parotis die Vermuthung auf, dass sie aus fötalen Keimen entstehen, die aus der Anlage des äusseren Ohres in die Anlage der Parotis gerathen sind.

6. Das Osteom.

§ 147. Mit dem Namen Osteome belegt man Geschwülste, die aus Knochengewebe bestehen. Ihr Sitz ist vornehmlich das Knochensystem, doch kommen sie auch ausserhalb desselben vor.

Die Knochenneubildungen am Knochensystem hat man je nach ihrem Sitz und ihren Lagebeziehungen mit verschiedenen Namen belegt. Als Hyperostose bezeichnet man diffus ausgebreitete Massenzunahme des Knochens. Erscheint das neugebildete Knochengewebe dem alten Knochen an circumscripten Stellen aufgelagert, so bezeichnet man dasselbe als Osteophyt, ist es zugleich in grösserer Masse vorhanden, geschwulstartig, als Exostose. Circumscripte Knochenbildungen im Innern von Knochen nennt man Enostosen. Unter den Knochenbildungen, welche

nicht fest mit dem Knochen verbunden sind, unterscheidet man bewegliche periostale Exostosen, welche noch im Periost sitzen aber vom Knochen getrennt sind, ferner parostale Osteome, welche neben dem Knochen, und discontinuirliche Osteome, welche weiter vom Knochen entfernt in den Sehnen und Muskeln ihren Sitz haben. Endlich nennt man heteroplastische Osteome solche, welche in der Lunge, in den Häuten des Gehirns, im Zwerchfell, in der Haut (sehr selten), in der Parotis etc. ihren Sitz haben.

Auch an den Zähnen kommen Excrescenzen vor. Bestehen dieselben aus Cement, so bezeichnet man sie als Dental-Osteome, bestehen sie aus Dentin, als Odontome. Letztere entstehen durch eine hyperplastische Entwickelung der Pulpa während der Bildung des Zahnes.

Nach ihrem Bau kann man harte oder elfenbeinerne Osteoma durum s. eburneum) und weichere spongiöse Formen (O. spongiosum s. medullare) unterscheiden. Erstere bestehen aus dichtem compactem, der Corticalis der Röhrenknochen ähnlichem Gewebe mit engen Ernährungscanälen, letztere haben dünnere, zartere Knochenbalken und weite Markräume und schliessen sich in ihrem Bau der Spongiosa der Knochen an.

Die Oberfläche ist bald gleichmässig gestaltet, glatt, so dass z. B. der ganze Tumor die Gestalt eines Kegels oder einer Kugel, oder eines gestielten Knopfes hat; oder aber sie ist unregelmässig, rauh und höckerig, so dass eine bestimmte Figur nicht zu erkennen ist. Ersteres kommt namentlich bei den elfenbeinernen Formen vor, welche am häufigsten als Exostosen am Schädel sitzen, letzteres findet sich namentlich bei den spongiösen Exostosen und den discontinuirlichen und heteroplastischen Osteomen.

Die Genese des Knochens erfolgt in der in § 88 beschriebenen Weise theils durch Osteoblastenbildung, theils durch Metaplasie ausgebildeter Gewebe. Die Matrix bildet hauptsächlich das Bindegewebe des Periostes, sowie das Bindegewebe der als Träger von Osteomen genannten Gewebe; ferner der Knorpel und das Knochenmark. Entsteht eine Exostose in der Weise, dass aus dem wuchernden Periost oder Knorpel zuerst Knorpel und erst aus diesem sich Knochen bildet, so bezeichnet man sie als eine knorpelige, fehlt das knorpelige Zwischenstadium, entsteht die Exostose direct aus dem wuchernden Periost, als bindegewebige Exostose.

Viele der aufgeführten Knochenbildungen sind nicht Geschwülste im engeren Sinne, sondern in Folge excessiven Wachsthums oder entzündlicher Processe entstandene Hyperplasieen. Es gilt dies nicht nur für die Mehrzahl der Hyperostosen, Osteophyten und Exostosen, sondern auch für einen Theil der Parostosen und der discontinuirlichen Osteome. Hierher gehört z. B. der sogenannte Reit- und Exercirknochen, d. h. Knochenbildungen, welche sich im Musculus deltoides und den Adductoren des Oberschenkels in Folge des stets sich wiederholenden Gewehrschulterns und des Reitens entwickeln. Weshalb im Bindegewebe, das sonst nicht Knochen zu produciren pflegt, Knochen bei chronischen Reizzuständen gebildet wird, entzieht sich der Beurtheilung. Wir wissen nur, dass dies nicht allzu selten geschieht, ohne indessen den Grund angeben zu können. Nicht selten ist der Entscheid, ob es sich um ein ächtes Osteom handelt, sehr schwierig. Die Genese einer Knochenneubildung ohne Reizerscheinungen, das Fehlen entzündlicher Veränderungen in der Umgebung spricht für die Anwesenheit eines Osteomes.

7. Das Angiom.

§ 148. Unter dem Begriff **Angiom** werden **geschwulstartige Bildungen** zusammengefasst, **an deren Zusammensetzung Blutgefässe einen hervorragenden Antheil nehmen**. Die Gefässe des Tumors sind dabei nur zum Theil neugebildet, zum Theil sind es lediglich mehr oder weniger veränderte alte Gefässe. In letzterer Hinsicht kommen namentlich Dilatationszustände, sowie Hypertrophieen der Wände in Betracht. Das Gebiet der Angiome lässt sich nicht streng abgrenzen. Da nach der gewöhnlichen Definition die Entstehung einer Geschwulst stets mit der Bildung neuen Gewebes verknüpft ist, so sollte man, strenge genommen, alle diejenigen Gefässtumoren, die hauptsächlich durch Erweiterung präexistirender Gefässe entstehen, von den Angiomen ausschliessen.

Der allgemeine Usus hat indessen insoweit anders entschieden, als man auch einfache Dilatationszustände an den Gefässen, sofern sie durch Ausbreitung auf ein ganzes Gefässgebiet mehr oder weniger abgegrenzte, geschwulstartige Bildungen erzeugen, als Angiome bezeichnet. Je nach dem Bau der Angiome unterscheidet man ein **Angioma simplex** von einem **Angioma cavernosum**. Häufig

wird auch noch das Aneurysma racemosum und der Varix racemosus zu den Geschwülsten gerechnet. Eine fünfte hierher gehörende Geschwulst wird durch das Angioma lymphaticum gebildet.

§ 149. Unter Angioma simplex oder Teleangiectasie versteht man eine Gewebebildung, bei welcher innerhalb eines im Körper schon normaler Weise vorkommenden Grundgewebes abnorm zahlreiche und abnorm weite, z. Theil auch in ihrem Bau wesentlich veränderte Capillaren und Venen vorkommen.

Solche Bildungen trifft man am häufigsten in der Haut, wo sie meist von Geburt an bestehen und nur später an Grösse zunehmen. Sie werden als Naevi vasculosi bezeichnet und finden sich namentlich an Stellen, an welchen sich fötale Spalten schliessen (Fissurale Angiome). Von einer eigentlichen Geschwulst kann man kaum sprechen, da die Haut dabei nicht geschwulstartig sich erhebt. Der Naevus erscheint im Gegentheil als eine der Fläche nach ausgebreitete Substitution der Haut durch ein anderes Gewebe. Die Farbe der betreffenden Hautstellen ist entweder hellroth (Naevus flammeus) oder bläulich roth (N. vinosus). Gegen das gesunde Gewebe ist der Flecken meist nicht scharf abgegrenzt. Als Ausläufer des Hauptherdes finden sich am Rande und in der Umgebung oft kleine circumscripte, rothe Fleckchen.

Die rothe Farbe wird durch weite mit Blut gefüllte Gefässe bedingt, welche theils im Corium, theils im subcutanen Fettgewebe ihren Sitz haben. An letzterer Stelle bilden sie oft kleine Blutsäcke. Seltener als in der Haut kommen derartige Angiome an anderen Stellen, in Drüsen (Mamma), Knochen und Gehirn vor. Nicht selten dagegen findet man analoge Gefässveränderungen innerhalb von Geschwülsten z. B. Gliomen oder Sarcomen.

Untersucht man die Gefässveränderungen genauer, indem man die Gefässe entweder isolirt oder Schnitte anfertigt, so zeigt sich, dass dieselben im Wesentlichen auf eine circumscripte Dilatation präexistirender oder neugebildeter Capillaren zurückzuführen sind (vergl. Fig. 41). Diese Dilatation ist entweder spindelig (Fig. 41) oder cylindrisch oder sackförmig, kugelig; dabei combiniren sich die verschiedenen Dilatationsformen in der mannig-

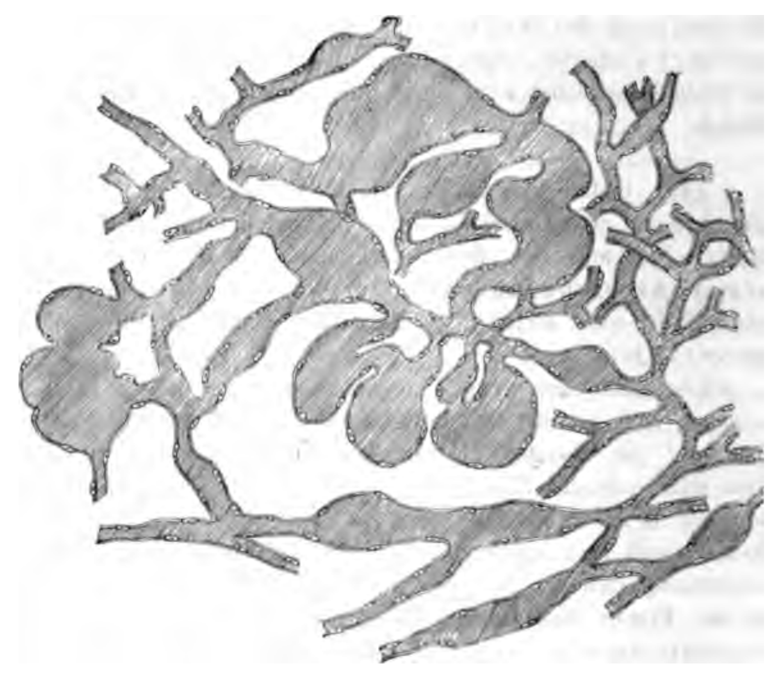


Fig. 41. Erweiterte Capillaren aus einer teleangiectatischen Geschwulst des Gehirns, durch Ausschütteln von Geschwulststückchen isolirt. Vergr. 200.

faltigsten Weise. Nicht selten ist bei Naevi die Dilatation noch erheblicher als in Fig. 41. Die weiten Bluträume sind untereinander durch Capillaren von normalen Dimensionen oder mit mässig erweitertem Lumen verbunden. Die Wand dieser Gefässe ist dünn, d. h. gegenüber normalen Capillaren nur unerheblich verdickt.

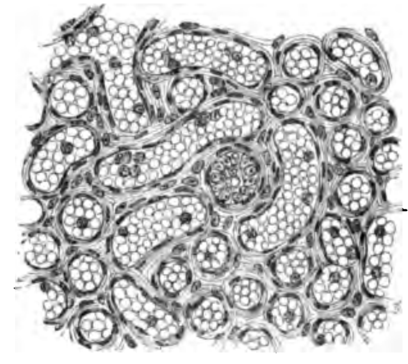


Fig. 42. Schnitt durch ein Angioma simplex hypertrophicum cutaneum et subcutaneum. In der Mitte des Schnittes findet sich ein Schweissdrüsencanal im Querschnitt getroffen. Vergr. 200.

Eine andere Form des Angioma simplex, die man am besten als A. s. hypertrophicum bezeichnet, wird durch Capillaren mit erweitertem Lumen und mächtig verdickten Wandungen gebildet. Die Weite der Gefässe pflegt hier nicht so bedeutend zu sein wie bei der eben genannten Form, dagegen ist ihre

Zahl oft so gross, dass auf Schnitten ein Gefäss neben dem anderen liegt (Fig. 42), und das Grundgewebe ganz zurücktritt. Die Wand der Gefässe (Fig. 42) ist unverhältnissmässig dick und zellreich, einer Arteriolenwand ähnlich. Ist das Blut entleert und durch Contraction der Gefässe das Lumen auf ein Minimum reducirt, zugleich die Kerne mehr radiär gestellt, so sieht das Präparat einem Durchschnitt durch einen Schweissdrüsenknäuel sehr ähnlich. Diese Aehnlichkeit wird noch dadurch erhöht, dass der Tumor aus mehreren durch Bindegewebe abgegrenzten Knötchen oder Läppchen besteht, von denen jedes sich aus einem Convolut hyperplastischer Gefässe zusammensetzt. Mitunter enthalten übrigens die Läppchen dieser Angiome, da sie ebenfalls in der Haut vorkommen und ihren Sitz hauptsächlich in den tieferen Schichten der Cutis und im subcutanen Bindegewebe haben, wirklich Schweissdrüsenkanäle (Fig. 42).

Eine dritte, ebenfalls hauptsächlich in der Haut und im subcutanen Gewebe vorkommende Form ist das Angioma simplex venosum s. varicosum. Schon bei den eben besprochenen Formen sind oft die kleinen Venen wesentlich erweitert, doch tritt dies innerhalb der Capillarectasieen wenig hervor. Bei dem A. s. venosum ist die Ectasie wesentlich auf die kleinen Venen beschränkt, während die einmündenden Capillaren gar nicht oder nur wenig ectasirt sind. Die Erweiterungen der Venen sind theils cylindrisch, theils ampullenförmig, theils sackförmig, die Wände der Säcke oder Blasen sehr deutlich erkennbar, mitunter ziemlich dick. Als solche venöse Angiome sind auch die Hämorrhoidalgeschwülste anzusehen, d. h. Geschwulstbildungen, welche namentlich an der Schleimhaut des Anus vorkommen und durch Dilatation der kleinen Venen zu Blutsäcken verschiedener Form entstehen.

Eine eigenthümliche Form eines Angiomes habe ich kürzlich an der Dura mater spinalis gefunden. Die Geschwulst, welche die Grösse einer kleinen Wallnuss hatte, sass dicht am unteren Ende des Rückenmarks und bildete ein schwammiges Gewebe, welches von der Dura ausging und von da sich zwischen die Nerven der Cauda equina drängte. Der Tumor zeigt einen Bau ähnlich dem der Placenta. Das ganze Gewebe besteht aus Gefässen verschiedensten Calibers, die ganz dieselbe Ausbreitung zeigen wie die Placentargefässe in den Zotten der Cotyledonen. Die durcheinander geschobenen, verzweigten, zottigen Wucherungen enthalten theils nur ein, theils mehrere Gefässe, so dass man auf Querschnitten von Zotten ganze Gefässbündel sieht. Die Wände

der kleinsten Gefässe sind sehr zellreich. Die Räume zwischen den Gefässbäumen enthalten theils freie Zellen, theils sind sie von Zügen verzweigter Zellen, welche die Zotten untereinander verbinden, durchzogen.

Literatur: ROKITANSKY, Lehrb. der pathol. Anat. 1855. VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. BILLROTH, Arch. f. kl. Chir. XI.

§ 150. Das cavernöse Angiom oder der Tumor cavernosus zeichnet sich vor dem Angioma simplex dadurch aus, dass der Bau der röhrenförmigen Gefässe mehr oder weniger verloren gegangen ist. Im ausgebildeten Zustande besteht die Geschwulst aus einem System weiter, mannigfach gestalteter Hohlräume, welche von einander nur durch bindegewebige Scheidewände getrennt sind (Fig. 43).

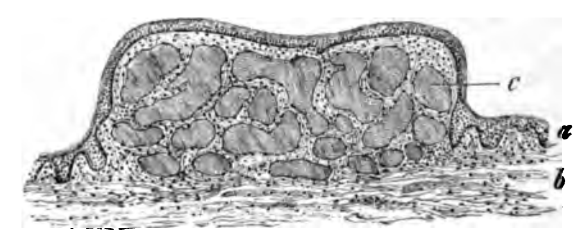


Fig. 43. Angioma cavernosum cutaneum congenitum. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Cavernöse Bluträume. Hämatoxylinpräp. Vergr. 20.

Auf Durchschnitten findet man dem entsprechend Blutherde verschiedener Grösse (Fig. 43 *c*), von einander getrennt durch ein Balkenwerk von kernhaltigem Bindegewebe oder Spindelzellengewebe. Die Trennung ist übrigens keine vollkommene, sondern es stehen die Bluträume untereinander in Verbindung. Das Gewebe hat grosse Aehnlichkeit mit den cavernösen Geweben des Penis. Die Innenfläche der Hohlräume ist mit Endothel ausgekleidet.



Fig. 44. Schnitt aus dem Entwickelungsrande eines sehr kleinen cavernösen Angioms der Leber. Vergr. 150.

Der Sitz der cavernösen Tumoren ist sehr häufig die Haut, in der sie ebenfalls angeboren vorkommen (Fig. 43). In anderen Fällen entwickeln sie sich aus einfachen Angiomen durch fortgesetzte Erweiterung der bereits ectatischen Gefässe.

Sie bilden in der Haut blaurothe, etwas erhabene, zuweilen höckerige Flecken (Naevus prominens). Unter den Eingeweiden ist weitaus am häufigsten die Leber Sitz solcher cavernöser Tumoren. Hier bilden sie dunkelschwarzrothe Herde, welche nicht über die Oberfläche prominiren, das Lebergewebe auch nicht verdrängen, sondern offenbar dasselbe nur substituiren. Sie sind nicht angeboren, sondern entwickeln sich erst in höherem Alter, namentlich wenn die Leber in atrophischen Zustand geräth. Wie man sich durch Untersuchung günstiger Objecte leicht überzeugen kann, entstehen hier die cavernösen Räume durch varicöse Dilatation einzelner Capillaren im Inneren eines Acinus unter gleichzeitigem Schwunde der Leberzellen (vergl. Fig. 44). Eine Wucherung der Gefässwände findet im Beginne nicht statt. Später treten durch partiellen Schwund der Scheidewände mehrere Capillaren zu grösseren Bluträumen zusammen. Gelangt die cavernöse Metamorphose bis an die Grenze eines Leberacinus, so bildet das periportale Bindegewebe eine Kapsel um den ursprünglich nicht scharf abgegrenzten Herd. Auch treten jetzt nicht selten Wucherungsvorgänge im Gewebe ein.

Sehr selten ist das cavernöse Angiom in den Nieren, der Milz, dem Uterus, dem Darm, der Blase, den Muskeln, den Knochen etc.

Meine Darstellung der Genese des cavernösen Tumors der Leber weicht wesentlich von der von VIRCHOW (Geschwülste III. Bd.) gegebenen ab. Nach VIRCHOW beginnt die erste Bildung nicht mit einer Gefässerweiterung, sondern mit der Neubildung eines granulirenden Bindegewebes. Erst dann entwickeln sich die Gefässe und Gefässräume. In den von mir untersuchten Fällen konnte ich eine derartige Genese nicht finden. In einer Leber, die unzählige Angiome von der Grösse eines kaum erkennbaren Punktes bis zu der einer Wallnuss enthielt, konnte ich die verschiedensten Stadien der Angiombildung von der Dilatation einer einzigen Capillare bis zur cavernösen Metamorphose eines halben und ganzen Läppchens und darüber sehen, aber ich fand im Beginn keine Wucherung, sondern nur Atrophie und Dilatation.

Was man heute unter Angiom zusammenfasst, ist überhaupt genetisch etwas durchaus Verschiedenes. Ein Theil ist angeboren, also durch Entwickelungsstörungen entstanden. Ein anderer Theil verdankt seine Entstehung einer Gefässneubildung, ein dritter endlich hat nur die Bedeutung eines degenerativen Vorganges, einer Ectasie in Folge von Erschlaffung der Gefässwände oder in Folge von Atrophie der zwischen den Geweben liegenden Parenchymtheile. Diese lediglich durch Ectasie und cavernöse Degeneration der Gefässe ent-

stehenden Bildungen sollten aus dem Gebiete der Geschwülste gestrichen werden.

§ 151. Keine eigentliche Geschwulstbildung, sondern mehr eine diffuse Erkrankung eines Gefässbezirkes ist das Aneurysma per anastomosin oder An. anastomoseon oder An. racemosum. Bei dieser Bildung sind die Arterien eines ganzen Bezirkes erweitert und geschlängelt, das die Gefässe umgebende Gewebe atrophisch. Für den tastenden Finger fühlen sich die Gefässe wie ein Gewirre von Regenwürmern an. Manche dieser Aneurysmen, die namentlich am Schädel vorkommen und hier zu Knochenusuren führen können, entstehen aus congenitalen Anlagen, andere sind erworben und bilden sich nach mechanischen Verletzungen. Die erweiterten Arterien besitzen meist eine verdickte Wand.

Dem Aneurysma racemosum parallel steht der Varix racemosus s. anastomoseon, der besonders an den Unterschenkeln, an den Schamlippen und dem Samenstrang ein häufiges Uebel bildet.

Weiteres über Aneurysma und Varix ist im speciellen Theil bei den Erkrankungen der Blutgefässe nachzusehen.

§ 152. Das Angioma lymphaticum oder das Lymphangiom entspricht für das Lymphgefässsystem durchaus dem, was man bei dem Blutgefässsystem kurzweg Angiom nennt. Es handelt sich bei demselben ebenfalls wesentlich um Erweiterungen der Lymphbahnen, zuweilen gleichzeitig verbunden mit einer Hypertrophie der Lymphgefässwände und des dazwischen liegenden Gewebes. Man kann auch hier ein Lymphangioma simplex oder Teleangiectasia lymphatica und ein Lymphang. cavernosum unterscheiden. Dazu kommt noch eine dritte Form, das Lymphangioma cystoides. Wie aus den verschiedenen Bezeichnungen erhellt, ist die Configuration und Grösse der erweiterten Lymphgefässe sehr verschieden. Bei den hochgradigsten Entartungszuständen bilden sich förmliche Cysten. Der Inhalt der Hohlräume ist meist helle und klare, seltener milchig gefärbte Lymphe.

Der Zustand ist theils angeboren, theils erworben. Angeboren findet man die Lymphgefässectasie in verschiedenen Formen, namentlich in der Zunge (Makroglossie), den Lippen (Makrochelie), in der Haut (Naevus lymphaticus), den Schamlippen etc. In der Haut tritt die Lymphangiectasie nicht selten auch erworben auf, z. B.

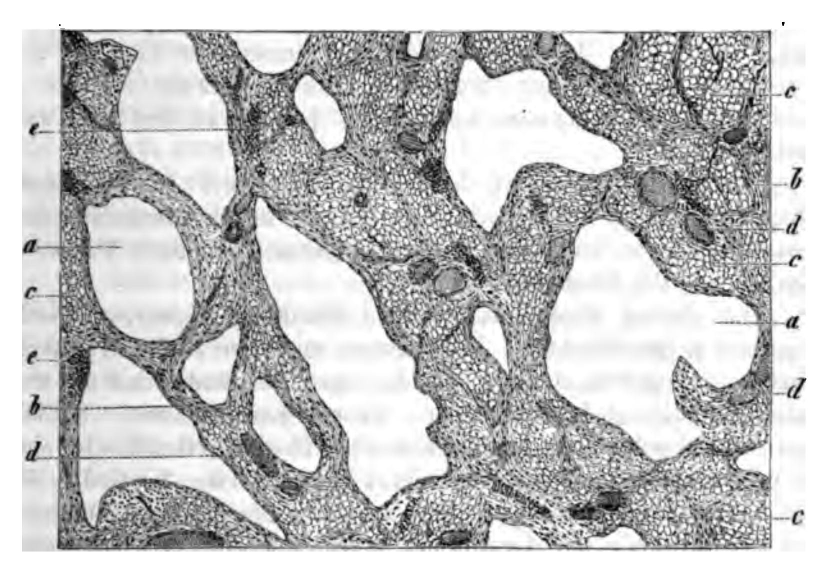


Fig. 45. Lymphangioma cavernosum sucataneum. *a* Ectatische Lymphgefässe. *b* Bindegewebe. *c* Fettgewebe. *d* Grössere Blutgefässe. *e* Zellige Herde. Canadapräp. m. Alauncarmin. gef. Vergr. 20.

am Oberschenkel und am Thorax. Zuweilen bildet sie umfangreiche Tumoren, die Fluctuation zeigen. So stammt z. B. der in Fig. 45 abgebildete Schnitt aus einem Mannesfaust grossen Knoten, der sich im Unterhautfettgewebe des Oberschenkels entwickelt hatte. Die ectasirten cavernös entarteten Lymphgefässe besitzen mehr oder weniger verdickte Wände und haben ihren Sitz hauptsächlich im Fettgewebe.

Bersten bei cutanen Lymphangiomen die oberflächlich gelegenen Hohlräume, so kann Lymphorrhöe, eintreten. Nicht selten compliciren sich Bindegewebshyperplasieen der Haut (Elephantiasis lymphangiectatica) oder auch anderer Organe mit Ectasie der Lymphgefässe.

Literatur: Maier, Lehrbuch der allgemeinen patholog. Anatomie; Virchow l. c.; Arnstein, Virch. Arch. 54. Bd.; Gjorgewic, Arch. f. klin. Chirurgie B. XII.; Reichel (Virch. Arch. 46. Bd.); Wegner, Arch. f. klin. Chirurgie v. Langenbeck XX.; Pinner (Centralbl. f. Chirurgie 1880 Nr. 12). Pospelow, Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. Jahrg. 1879.

8. Das Myom.

§ 153. Geschwülste, an deren Aufbau sich wesentlich neuge-

bildete Muskelfasern betheiligen, kommen nur an bestimmten Stellen des Körpers vor. Je nach der Form der muskulösen Elemente unterscheidet man Leiomyome, d. h. Geschwülste mit glatten und Rhabdomyome, solche mit quergestreiften Muskelfasern.

Das Leiomyom, auch Myoma laevicellulare genannt, kommt häufig an der Gebärmutter, seltener in der Muskularis des Darmtractus vor, und zwar in Form kugeliger, knotiger Tumoren, ähnlich wie die Fibrome.

Die glatten Muskelfasern bilden Bündel (Fig. 46), die sich gegenseitig durchflechten. Meist nimmt an ihrem Aufbau reichlich derbes Bindegewebe Antheil, das die einzelnen Bündel und die aus ihrer Vereinigung hervorgehenden Knoten zusammenhält. Nimmt das Bindegewebe einen sehr bedeutenden Theil der Geschwulst ein, so bezeichnet man dieselbe als ein Fibromyom. So sind z. B. die Uterusgeschwülste meist Fibromyome. Die faserigen bindegewebigen Antheile der Geschwulst erscheinen glänzend weiss, die



Fig. 46. Schnitt durch ein Leio-myom (nach Perls), die Kerne theils in ihrer ganzen Länge, theils auf dem Querschnitt zu sehen.

muskulösen mehr röthlich weiss oder hellgrau röthlich. Manchmal ist es nicht ganz leicht, die muskulösen Elemente vom Bindegewebe zu unterscheiden. Will man genauen Aufschluss über ihre Ausbreitung erhalten, so empfiehlt es sich, die Muskelzellen frisch durch Zerzupfung zu isoliren. Besser gelingt die Isolirung nach 24stündiger Maceration in 20 °|₀ Salpetersäure oder nach Einlegen kleiner Stücke in 34 °|₀ Kalilauge während 20—30 Minuten. Die Muskelspindeln sind alsdann leicht zu finden. Auf dem Schnitt erkennt man die Muskelfasern am besten an den stäbchenförmigen Kernen

(Fig. 46), sowie an der regelmässigen Structur des aus spindeligen Zellen bestehenden Gewebes. Auf dem Querschnitt bilden die Muskelspindeln kleine, gegenseitig sich abplattende Felder, in deren Innerem der Querschnitt des Kernes (Fig. 46) liegt. — Die Leiomyome sind durchaus gutartige Geschwülste. Nicht selten kommen in ihnen fettige Degenerations- und Erweichungsprocesse vor, die zum Zerfall der Geschwulst und zu Verjauchung oder zu Bildung cystischer Hohlräume führen. Auch Verkalkung tritt nicht selten ein.

Die Rhabdomyome sind seltene Geschwülste. Auch handelt es sich dabei meist nicht um Geschwülste, welche lediglich aus quergestreiften Fasern bestehen. Letztere sind ausserordentlich selten, dagegen hat man mehrfach in sarcomatösen, zellreichen Geschwülsten, besonders der Niere und des Hodens, Spindelzellen mit partieller oder totaler Querstreifung neben glatten Formen gefunden (Myosarcome). Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Geschwülsten, die in den genannten Organen nur bei Kindern gefunden wurden und grosse Tumoren bildeten, um fötale Einlagerungen muskulärer Elemente in die Hoden- und Nierenanlagen.

Die Literatur über das Rhabdomyom findet sich in der Arbeit von Huber und Boström im Deutschen Arch. für klin. Med. 23. Bd. zusammengestellt. Der Name Rhabdomyom stammt von Zenker; Virchow bezeichnet sie als Myoma striocellulare. Vergl. auch Eberth, Virch. Arch. 55. Bd.; Cohnheim, Virch. Arch. 65. Bd.; Marchand, Virch. Arch. 73. Bd.; Kocher und Langhans, Deutsch. Arch. f. Chir. IX. Bd.; Brodowski, Virch. Arch. 67. Bd.

9. Das Neurom.

§ 154. Unter Neuromen sollte man streng genommen nur solche Geschwülste verstehen, welche wesentlich aus neugebildeten Nervenfasern bestehen. Was man gewöhnlich Neurome nennt, sind grossentheils Geschwülste, die zwar an Nerven vorkommen, deren Entstehung aber nicht auf Bildung neuer Nerven, sondern auf Wucherung des Neurilemm und des Perineurium zurückzuführen ist. Sie bilden meist spindelförmige oder ovale oder wohl auch mehr cylindrische Auftreibungen, deren Längsaxe entweder mit derjenigen der Nerven zusammenfällt, oder mehr oder weniger von letzterer seitlich abgerückt erscheint. Sie treten sehr häufig multipel (multiple Neurome) auf, entweder innerhalb bestimmter Nervengebiete oder über die Nerven des gesammten Organis-

mus verbreitet. Gleichzeitig können auch im Centralnerven stem Knoten sitzen. Einzelne können bis hühnereigross werd selten nur kommen grössere vor. Verbreitet sich die knotige u diffuse Verdickung über ein ganzes Nervengebiet, so entsteht aus Strängen und Knoten zusammengesetztes Netzwerk. Dasse hat den Namen plexiformes Neurom (Verneuil) oder Ra kenneurom erhalten. Zuweilen entwickeln sich knotenförm schmerzhafte Anschwellungen an den Enden abgeschnittener Nerv Sie haben den Namen Amputationsneurome erhalten.

Alle diese Bildungen sind meist nicht wahre, sondern fa sche Neurome, d. h. es sind Fibrome und Myxome des binc gewebigen Theiles der Nerven, und eine Vermehrung der Ner hat gar nicht statt gefunden. Letztere sind im Gegentheil v drängt und häufig atrophisch. Es gilt dies sowohl für die m tiplen Neurome als auch für die Amputationsneurome. Bei le teren handelt es sich meist lediglich um eine entzündliche Bin gewebshyperplasie.

Nach Angabe der Autoren kommt indessen in Nervengeschw sten zuweilen Neubildung von Nervenfasern vor und zwar sow in Amputationsneuromen als auch in kleineren und grösseren G schwülsten, die ohne erkennbare Ursache in der Continuität c Nerven sich entwickeln. Es gibt also ein Neuroma verum.

Die Nervenfasern sollen sich durch Theilung oder Sprossu vermehren. Je nach der Beschaffenheit der neugebildeten Nerv fasern unterscheidet man markhaltige und marklose Neuror Neuroma myelinicum und amyelinicum. Wahre und f sche Neurome bilden keine Metastasen. Für die multipel auft tenden falschen Neurome ist Heredität und congenitale Anl nachgewiesen (vergl. die pathologische Anatomie der Nerven).

Literatur: Virchow l. c.; Perls, Handb. d. allg. Pathologie; Czer Arch. f. klin. Chir. XVII.; Soyka, Prager Vierteljahrsschr. 35. Bd. 18 Perls, Arch. f. Ophthalm. XIX, 1873. P. Bruns, Virch. Arch. 50. v. Recklinghausen, Ueber die multipl. Fibrome d. Haut. Berlin 18

10. Das Lymphom und das Lymphosarcom.

§ 155. Was man unter der Bezeichnung Lymphom zusa menfasst, gehört grösstentheils nicht in das Gebiet der Geschwül sondern in dasjenige der Hyperplasie des Lymphdrüse gewebes. Der Begriff eines Lymphoms, als einer ächten Geschwu

sollte besagen, dass lymphadenoides Gewebe in Form eines Tumors entweder innerhalb einer Lymphdrüse oder innerhalb eines Folliculärapparates oder in irgend einem anderen Bindegewebe gebildet wurde. Dies ist gerade bei den gewöhnlich als Lymphome bezeichneten Bildungen nicht der Fall, sondern es handelt sich um eine Schwellung des lymphadenoiden Gewebes der Lymphdrüsen und der Folliculärapparate durch Vermehrung der in denselben eingeschlossenen lymphatischen Elemente, und um eine diffuse Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes. Diese Vorgänge tragen oft einen entzündlichen Character, gehören also in das Gebiet der Entzündungen: in anderen Fällen entwickelt sich die Hyperplasie der Lymphdrüsen ohne erkennbare Ursache anscheinend als ein idiopathisches Leiden. Hier kann man im Zweifel sein, ob man die Massenzunahme der Lymphdrüse als eine Geschwulst oder als eine Hyperplasie ansehen will. Ein grosser Theil dieser Lymphome und zwar die sogenannten leucämischen (vergl. das Cap. über Lymphdrüsen im spec. Theil) scheinen in das Gebiet der Hyperplasie zu gehören und zwar deshalb, weil die Lymphdrüsen und die lymphadenoiden Apparate des Darmtractus sowie die Milzfollikel bei der Vergrösserung ihre Structur beibehalten oder wenigstens nur unwesentlich ändern, und weil zugleich die Functionen der Lymphdrüsen sich steigern, also nicht wie bei Geschwulstbildung gehemmt werden.

Neben den hyperplastischen Lymphomen gibt es indessen auch eine ächte Geschwulst, welche in ihrem Baue den Character des lymphadenoiden Gewebes nachahmt. Da die Bezeichnung Lymphom auf die hyperplastischen Bildungen angewendet wird, so bezeichnet man sie am besten als Lymphadenom oder als Lymphosarcom. Damit steht auch in Einklang, dass diese Geschwulst mit den Sarcomen in ihren Eigenschaften durchaus übereinstimmt. Sie wird daher bei letzteren in § 158 abgehandelt werden.

11. Das Sarcom.

a. Allgemeines über die Sarcome.

§ 156. Mit dem Namen Sarcom bezeichnet man Geschwülste, welche nach dem Typus der Bindesubstanzen gebaut sind, bei denen aber die zelligen Elemente hinsicht-

lich ihrer Zahl, sehr oft auch hinsichtlich ihrer Gröss gegenüber der Intercellularsubstanz vollkommen pr dominiren. In dieser Beziehung stehen sie also den unentwick ten Bindesubstanzen nahe, und es ist auch ein Vergleich der Sa come mit embryonalem Keimgewebe ein durchaus passender.

Die Sarcome entstehen immer in einem Gewebe der Bindesu stanzgruppe, also in irgend einem geformten oder ungeformten Bi degewebe, in Knorpel-, Knochen-, Schleim-, Lymphdrüsen-, Fet und Gliagewebe. Die Ueberführung in Geschwulstgewebe erfol durch Wachsthum und Vermehrung der betreffenden Zellen.

Unter geeigneten Verhältnissen kann man diese Genese anat misch daran erkennen, dass man an der Entwickelungsgren wachsender Tumoren Uebergangsformen zwischen den kleinen Zell der Bindesubstanzen und den grossen Geschwulstzellen findet. In Fig. ist die Entwickelungsgrenze ein kleinen Sarcomknötchens d Mamma abgebildet, in welche man verschiedene Entwickelung stadien zwischen den kleinen G webszellen und den grössten G schwulstzellen sehen kann. N ben kleinen Bindegewebszell (*a*), liegen geschwellte und ve grösserte Zellen, (*c*), ferner s che mit colossalen Kernen (sowie mehrkernige Formen (Zugleich nimmt die Zahl d Zellen ganz erheblich zu.

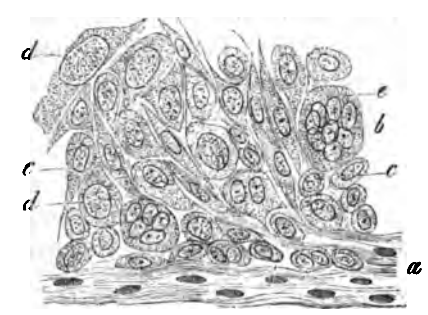


Fig. 47. Schnitt durch die Entwickelungsgrenze eines kleinen Sarcomknotens der Mamma. Vergr. 300. *a* Bindegewebe. *b* Sarcomgewebe. *c* Kleinere gewucherte Zellen. *d* Zellen mit hypertrophischen Kernen. *e* Mehrkernige Zellen.

Noch schöner als im Bindegewebe lässt sich die Wucherun der fixen Zellen gegebenen Falls im Knochen und Knorpel nac weisen. Da hier zuweilen innerhalb gefässlosen Knorpel- und Kn chengewebes, getrennt von den Markräumen, die Wucherung ei tritt, so ist die Leistung der einzelnen Zellen innerhalb ihrer Höhl verhältnissmässig leichter zu überblicken (vergl. ZIEGLER, Vir Arch. 73. Bd.) als im Bindegewebe, das einer Infiltration mit Zell die aus der Nachbarschaft stammen, leicht zugänglich ist. W schon VIRCHOW nachgewiesen hat, können also Sarcomzellen dur Wucherung zuvor normal aussehender Bindesubstanzzellen entsteh

So verhält es sich in einer grossen Zahl von Fällen, nicht selt

dagegen ist die Entwickelung insofern eine andere, als sie in bereits pathologisch verändertem Gewebe anhebt; so kann z. B. pathologisch neugebildetes Knorpelgewebe durch stärkere Wucherung der Knorpelzellen und Schwund der Grundsubstanz in Sarcomgewebe übergehen.

Von grossem Interesse ist, dass nicht selten Zellen, welche Bestandtheile angeborener geschwulstartiger Herde sind, zum Ausgangspunct von Sarcombildung werden. In dieser Hinsicht sind namentlich angeborene Warzen und Pigmentmäler hervorzuheben (vergl. im Cap. Haut die Paragraphen über Nävi und Ephelides). Ihre Umwandlung in Sarcomgewebe erfolgt durch Vergrösserung und Vermehrung jener Zellnester, die solche Pigmentmäler immer enthalten.

Fassen wir alles, was wir über die Entwickelung der Sarcome wissen, zusammen, so müssen wir also sagen, dass Sarcomgewebe sowohl aus Bindesubstanzen entsteht, welche vor der Entstehung des Sarcoms normal erscheinen, als auch aus solchen, welche als pathologisch anzusehen sind.

Literatur über Sarcome und Sarcombildung: Virchow, Die krankhaften Geschwülste II. Bd.; R. Maier, Allgemeine pathologische Anatomie; Perls, Allgemeine pathologische Anatomie; Bizzozero, Med. Jahrbücher 1878. IV. Heft; Billroth, Arch. f. klin. Chir. XI.; Steudener, Virch. Arch. 59. Bd.; Sokolow, Virch. Arch. 57. Bd.

§ 157. Ausbildung und Form der Zellen ist in den einzelnen Sarcomen sehr verschieden. Die Zwischensubstanz ist bald nur in minimalen Mengen vorhanden, weich, zähflüssig, bald reichlicher und in ihrer Beschaffenheit der Grundsubstanz der ausgebildeten normalen Bindesubstanzen sich nähernd. In Rücksicht auf beides, namentlich aber auf die Beschaffenheit der Zellen unterscheidet man verschiedene Formen. Bei der Wahl der Bezeichnung ist jeweilen dasjenige Gewebe maassgebend, das in grösster Masse vorhanden ist. Da das Sarcom eine stetig wachsende Neubildung ist, so enthält dasselbe stets auch Gewebspartieen, welche die ihr zukommende Ausbildung noch nicht erlangt haben, also nur ein Entwickelungsstadium der Geschwulst darstellen. Sie werden bei der Wahl des Namens nicht berücksichtigt.

Die makroskopische Beschaffenheit der Sarcome ist sehr verschieden, immer jedoch bilden sie im entwickelten Zustande mehr

oder weniger scharf von der Umgebung sich abhebende Gewächse. Sie können sich an allen Stellen finden, an denen Bindesubstanzgewebe vorkommt, doch ist die Häufigkeit, in der sie in einzelnen Geweben auftreten, ungleich grösser als in anderen. So finden sie sich z. B. in der Haut, den Fascien, dem intermusculären Bindegewebe, dem Knochen, dem Periost, den Lymphdrüsen, dem Gehirn und den Ovarien weit häufiger als in der Leber, den Lungen, dem Darm, dem Uterus.

Auf Consistenz und Farbe ist der Gehalt an Zwischensubstanz von maassgebendem Einfluss. Weiche, auf der Schnittfläche markig weiss oder grauweiss aussehende medulläre Formen sind sehr zellreich und arm an Zwischensubstanz; harte derbe Formen dagegen zellärmer und reicher an faseriger Zwischenmasse. Sie gehen ohne Grenze in die Fibrome über. Zwischenformen bezeichnet man als Fibrosarcome. Die Schnittfläche der Sarcome zeigt, falls nicht regressive Metamorphosen oder verschiedener Blutgehalt ein verändertes Aussehen bedingen, in ihrer ganzen Ausdehnung annähernd dieselbe Beschaffenheit. Sie erscheint meist gleichmässig glatt, bei medullären Formen milchweiss, bei etwas festeren hell grauweiss, etwas durchscheinend, oder mehr hell grauröthlich oder graubräunlich. Harte Formen sind glänzend weiss oder gelblich weiss.

Das Blutgefässsystem ist verschieden stark entwickelt, mitunter sind die Gefässe auffallend zahlreich und weit, ectatisch (teleangiectatische Sarcome.) Lymphgefässe sind in Sarcomen nicht nachgewiesen.

Regressive Veränderungen, Verfettung, Verschleimung, Verflüssigung, Verkäsung, Zerfall, Hämorrhagie, Verjauchung, Ulceration etc. kommen in Sarcomen häufig vor.

b. Die einzelnen Sarcomformen.

α. Sarcome mit runden Zellformen.

§ 158. Das kleinzellige Rundzellensarcom bildet äusserst weiche, schnell wachsende Geschwülste, die namentlich im Bindegewebe des Bewegungs- und Stützapparates, ferner in der Haut, den Hoden, den Ovarien, den Lymphdrüsen sich entwickeln. Auf der Schnittfläche erscheinen sie meist milchweiss, nicht selten

enthalten sie verkäste oder erweichte Stellen. Von der Schnittfläche lässt sich ein milchiger Saft gewinnen. Der Bau ist sehr einfach; die Geschwulst besteht fast ausschliesslich aus Rundzellen und Gefässen (Fig. 48). Erstere sind klein und hinfällig, enthalten wenig Protoplasma und einen kugeligen oder kurzovalen ziemlich grossen bläschenförmigen Kern (Fig. 48. *c*). Derselbe erscheint also höher ausgebildet als in lymphatischen Elementen.

Zwischen den Zellen liegt eine ganz geringe Menge einer körnig fädigen Zwischensubstanz. Die Gefässe ziehen als dünnwandige Canäle zwischen den Zellmassen hindurch. An ihrer Wachsthumsgrenze in Muskeln untersucht präsentirt sich die Geschwulst als eine Anhäufung von Rundzellen (Fig. 48 *b* und *c*) im intermusculären Bindegewebe. Nicht selten liegen neben den Geschwulstzellen auch lymphatische Elemente, deren Kerne (Fig. 48 *d*) bei Tingirungen sich weit intensiver färben als die Geschwulstzellen.

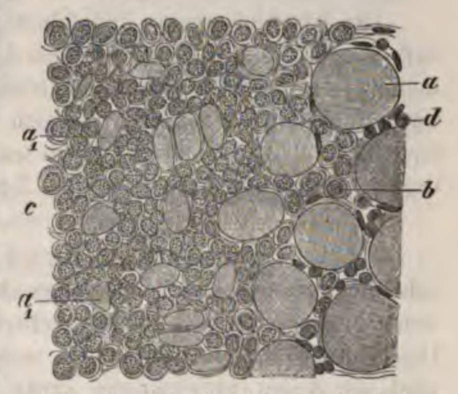


Fig. 48. Schnitt durch den Rand eines Sarcoms des intermusculären Bindegewebes der Halsmuskeln. *a* Normaler Muskelquerschnitt. a_1 Querschnitt durch eine atrophische Muskelfaser. *b* Rundzellen des Sarcoms zwischen den Muskelfasern auftretend. *c* Ausgebildete Geschwulst. *d* Rundzellen vom Character farbloser Blutkörperchen. Vergr. 300. (Carminpräparat.)

Eine zweite Form des Rundzellensarcoms wird als L y m p h o s a r c o m bezeichnet. Es ist ein Sarcom, das den Bau der Lymphdrüsen insofern nachahmt, als das Stroma für die massenhaften Rundzellen aus einem Reticulum (Fig. 49 *a*) besteht, das sich wenigstens zum Theil aus anastomosirenden verzweigten Zellen (Fig. 49 *b*) zusammensetzt. Durch Ausschüt-

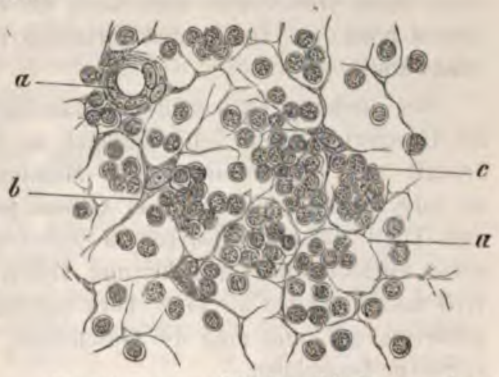


Fig. 49. Ausgeschüttelter Schnitt aus einem L y m p h o s a r c o m der Nasenschleimhaut. *a* Reticulum. *b* Zellen des Reticulum. *c* Rundzellen. *a* (links oben) Blutgefässe mit gewucherten Zellen.

teln kleiner Schnitte im Reagenzröhrchen lässt sich dasselbe lei(sichtbar machen.

Makroskopisch betrachtet zeigt die Geschwulst dasselbe A\ sehen, wie das gewöhnliche kleinzellige Rundzellensarcom. Sie ebenso wie die erstgenannte Form, theils durch rasches Wachsthu theils durch Bildung von Metastasen verderblich. Bei beiden F(men kommt eine Generalisation über den ganzen Organismus voı

Die Lymphosarcome entstehen am häufigsten in den Lymı drüsen und dem lymphadenoiden Gewebe der Schleimhäute, d(kommen sie auch an anderen Orten vor. Entwickeln sie sich Lymphdrüsen, so zeichnen sie sich vor hyperplastischen Lympl men dadurch aus, dass sie rasch wachsen, die Grenzen der Lymı drüsen oft nicht respectiren und Metastasen bilden.

§ 159. Grosszellige Rundzellensarcome, deren Zel erheblich grösser als die oben erwähnten Formen sind, kommen denselben Stellen wie die kleinzelligen Rundzellensarcome vor.] Geschwülste sind nicht ganz so weich, wie die letzteren. Häu sind die Zellen gleichmässig gross, besitzen alle reichlich Pro plasma und grosse bläschenförmige ovale Kerne (vergl. Fig. 50).

Manche unter den Zellen sind zweikernig, einzelne vielkern Zwischen den Rundzellen finden sich eine netzförmig angeordn(Zwischensubstanz (Fig. 50) sowie auch spindelförmige und v(zweigte Zellen. Beide zusammen bilden ein Alveolenwerk, in d(die grossen epithelähnlichen Rundzellen liegen. Man bezeichı daher diese Geschwulst wohl auch als ein grosszellig alve läres Rundzellensarcom (BILLROTH). Die Gefässe sind me dünnwandig.

Bei anderen Formen der grosszelligen Rundzellensarcome si die Geschwulstzellen sehr ungleich an Grösse. In Fig. 51 ist (Schnitt aus einem Sarcom der Mamma abgebildet, dessen Zell im Allgemeinen rund, in ihrer Grösse jedoch sehr verschieden u zum Theil auch mit gestreckten Zellformen untermischt sind. D: selbe enthält auch mehrkernige Zellen, sogen. Riesenzellen (Will man letzteres als eine characteristische Eigenthümlichkeit h(vorheben, so kann man die Geschwulst als ein Riesenzelle sarcom bezeichnen.

Die grosszelligen Rundzellensarcome sind im Allgemeinen we:

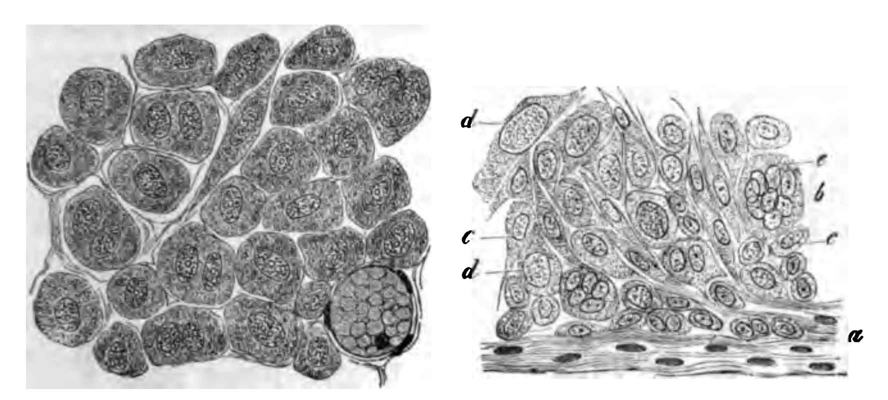


Fig. 50. Fig. 51.

Fig. 50. Schnitt aus einem fungösen grosszelligen Rundzellensarcom der Haut des Unterschenkels. (Carminpräp.) Vergr. 400.

Fig. 51. Schnitt aus einem Sarcom der Mamma mit verschiedenen Zellformen. *a* Bindegewebe. *b* Sarcomgewebe. *c*. Kleinere Zellen. *d* Zellen mit hypertrophischen Kernen. *e* Mehrkernige Zellen. (Bismarkbraunpräp.) Vergr. 300.

ger bösartig als die kleinzelligen, doch bilden sie ebenfalls Metastasen. Der Träger der Geschwulst Fig. 50 ging an Metastasen zu Grunde.

β. Sarcome mit spindeligen und mehrfach verzweigten polymorphen Zellen. Fibrosarcome.

§ 160. Sarcome mit spindeligen und mehrfach verzweigten Zellenformen gehören zu den am häufigsten vorkommenden Geschwülsten. Sie sind meistens erheblich fester als die Rundzellensarcome. Die Schnittfläche sieht graulichweiss oder gelblichweiss, etwas durchscheinend aus, oder ist durch Gefässfüllung mehr oder weniger geröthet. Im Allgemeinen sind diese Sarcome bedeutend gutartiger als die Rundzellensarcome, doch wechselt ihr Verhalten je nach ihrem Sitz.

Sarcome, die vorwiegend aus Spindelzellen bestehen, bezeichnet man als Spindelzellensarcome und unterscheidet eine grosszellige und eine kleinzellige Form. Durch Zerzupfen kleiner Stückchen lassen sich die Zellen theilweise isoliren und man erhält gelegentlich recht lange Spindeln (vergl. Fig. 52). Die Zellen legen sich mit ihren Breitseiten aneinander und gruppiren sich zu Bündeln. In Schnitten sind die Bündel theils der Länge nach, theils


Fig. 52. Fig. 53.

Fig. 52. Spindelzellen aus einem grosszelligen Spindelzellensarcom der Wange. (Zerzupfungspräparat.) Vergr. 400.

Fig. 53. Schnitt aus einem myelogenen Riesenzellensarcom der Tibia. Vergr. 400. (Hämatoxylinpräparat.)

quer, theils schräg getroffen, ein Zeichen, dass dieselben nach verschiedenen Richtungen sich durchflechten.

Die Anordnung der Spindeln in Bündeln ist oft sehr auffallend, zuweilen fehlt sie ganz und die Lage der Spindeln ist über grössere Strecken gleich gerichtet. Mitunter ist die Richtung der Spindeln hauptsächlich durch die Richtung der Gefässe gegeben, d. h. die einzelnen Bündel bilden einen Mantel um je ein Gefäss.

Zwischen den Spindeln liegt oft nur sehr wenig Zwischensubstanz oder es ist im Schnitt überhaupt keine solche nachweisbar. In anderen Fällen ist dieselbe reichlicher und zeigt einen fibrillären Character. Die Zellen sind alsdann protoplasmaärmer, so dass man oft ausserhalb des Kernes kaum Protoplasma wahrnimmt und die aus den Polen austretenden Fortsätze aus dem Kern zu kommen scheinen (Kernfasern). Solche Formen sind derb und fest und bilden den Uebergang zu den Fibromen. Sie werden als Fibrosarcome bezeichnet.

Ebenso häufig als Spindelzellensarcome sind Sarcome mit polymorphen Zellen. Dieselben enthalten spindelförmige, pyramiden-

förmige und prismatische, sowie auch sternförmige oder ganz unregelmässig gestaltete Zellformen (Fig. 53). Jede Zelle erhält dabei die Form, die für den ihr übrig bleibenden Raum passt. In solchen Sarcomen, ebenso auch in Spindelzellensarcomen kommen mitunter mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen vor (Fig. 53). Man bezeichnet sie als Riesenzellensarcome. Ihr Sitz ist vornehmlich das Knochensystem.

Die Gefässe in den Sarcomen besitzen meist eine von der Geschwulst deutlich unterscheidbare Wand. In anderen Fällen formiren sie in der Geschwulst ausgegrabene Canäle, d. h. die Geschwulstzellen bilden auch die Gefässwandzellen, und es hat den Anschein, als ob die Geschwulst wenigstens zum Theil sich aus einer Wucherung der Gefässwand entwickelt hätte.

γ. Durch besondere Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete Sarcomformen.

§ 161. Sarcome zeigen gewöhnlich keine besondere, etwa an drüsige Organe erinnernde Gewebsstructur. Die zelligen Elemente sind im Gegentheil, auch wenn sie einen epithelialen Character tragen, gleichmässig im Grundgewebe vertheilt, so wie man dies bei den Bindesubstanzen zu finden gewohnt ist. Dieses Verhalten erleidet unter gewissen Verhältnissen eine Ausnahme. Es giebt Sarcome, welche einen Bau zeigen, der an Drüsengewebe resp. epitheliale Geschwülste erinnert.

Dies wird einmal dadurch hervorgerufen, dass die Zellen einen epithelialen Character zeigen, noch mehr aber dadurch, dass sie zu Haufen sich gruppiren, die von einander durch bindegewebige Scheidewände getrennt sind. Solche Sarcome bezeichnet man als Alveolärsarcome. In Fig. 54 ist ein Schnitt aus einem Alveolärsarcom der Haut abgebildet.

Die Zellen *(a)* sind durchaus Epithelien ähnlich, liegen in Haufen beisammen und sind von dem Bindegewebsgerüst *(e)*, das sie beherbergt, scharf getrennt. Letzteres enthält die Blutgefässe, d. h. es besteht das Gerüst grösstentheils aus einem Blutgefässnetz, während in das Innere der Zellhaufen keine Gefässe dringen. Auch in diesem Puncte verhalten sich die Zellen Epithelmassen gleich.

Solche Geschwülste kommen namentlich in der Haut, sodann im Knochen, in den Lymphdrüsen, in den weichen Hirnhäuten vor.

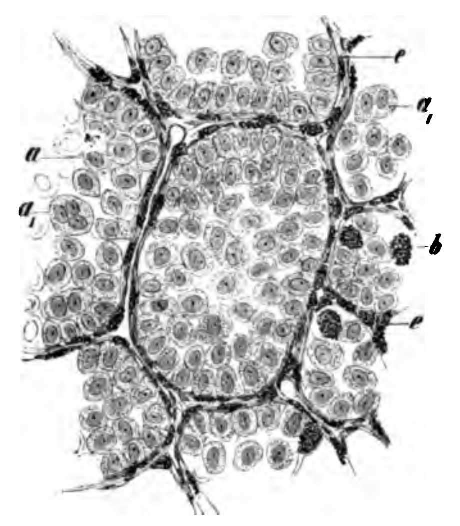


Fig. 54. Schnitt aus einem melanotischen Alveolärsarcom der Haut. *a* Einkernige. *b* mehrkernige Sarcomzellen mit epithelialem Character. *b* Pigmenthaltige Zellen. *e* Stroma mit Blutgefässen und Pigment. Vergr. 300. Hämatoxylinpräp.

In der Haut nehmen sie ihre Entwickelung aus Warzen und Pigmentmälern, die bereits diese Zellnester besitzen (vergl. § 156 und § 398).

In manchen Fällen, namentlich an Alveolärsarcomen des Centralnervensystems lässt sich in evidenter Weise nachweisen, dass die alveoläre Structur wesentlich darauf zurückzuführen ist, dass das Gewebe zwischen den Gefässen zu Sarcomgewebe sich umwandelt, während da, wo die Gefässe verlaufen, sich Septen zwischen den Zellhaufen erhalten. In anderen Fällen hat man mehr den Eindruck, als ob präexistirende oder neugebildete Gefässplexus sich mit einem Mantel von Zellen umgeben hätten, der schliesslich so mächtig ward, dass die Gefässmaschen sich mit Zellen füllten. Man bezeichnet daher diese Geschwülste häufig als **Angiosarcome** oder als **plexiforme Angiosarcome**.

Nicht selten sind diese Geschwülste auch **Endotheliome** genannt worden, indem die Zellnester aus einer Wucherung von Endothelzellen hervorgehen. Dies ist z. B. der Fall, wenn sich aus den Endothelien, welche die Balken des Subarachnoidealgewebes oder der Pia bedecken, Zellhaufen entwickeln, die später in Form von Nestern zwischen den Balken liegen. Zuweilen lagern die gewucherten Endothelien der Pia in kleinen Kugeln zusammen, welche ein eigenthümlich glänzendes Aussehen erhalten. Die in eine Geschwulst umgewandelte Pia enthält alsdann kleine, glänzenden Perlen ähnliche Körper, die aus zwiebelschalenartig zusammengruppirten, platten Zellen bestehen. Man bezeichnet diese Geschwülste als **Cholesteatome** oder als **Perlgeschwülste** (vergl. Cap. Nervensystem).

Der Ausdruck plexiformes Angiosarcom stammt von WALDEYER (Virch. Arch. 55. Bd.). Die Gefässe des Gehirns, der Lymphdrüsen,

der serösen Häute und des Hodens besitzen ein sogen. Perithel, d. h. es liegen auf der Adventitia Endothelien auf. Von diesen Perithelien aus entwickelt sich die Zellwucherung, die zunächst um die Gefässe einen dicken Mantel bildet. Vergl. auch KOLACZEK: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. IX; MAUBER: Virch. Arch. 77. Bd.; NEUMANN: Arch. d. Heilkunde, 1872; KLEBS: Prager Vierteljahrsschr. 1876.

Ob die Cholesteatome der Pia wirklich als Endotheliome anzusehen sind (EPPINGER, Prager Vierteljahrsschr. 1875) ist noch fraglich. Es ist nicht unmöglich, dass die Bildung zu den Dermoiden (§ 178) gehört. Aehnliche Bildungen kommen auch im Mittelohr vor (WENDT, Arch. der Heilk. 1873 Bd. 14, und LUCAE, Arch. f. Ohrenheilk. N. F. Bd. 1 1874) und werden von den Einen als Geschwülste, von den Anderen (WENDT) als Entzündungsproducte angesehen.

§ 162. Sarcome mit Pigmentbildungen bezeichnet man als Melanosarcome (Fig. 54). Das Pigment der Melanosarcome ist schwarz oder braun, und liegt in Form von amorphen Körnern theils in den Geschwulstzellen selbst, theils in dem Bindegewebe und in den Gefässwänden. Neben der körnigen Pigmentirung findet man meist auch eine diffuse Braunfärbung einzelner Zellen. Melanosarcome sind bösartige Geschwülste.

Mässige Pigmentbildung giebt sich durch eine diffuse, graubraune Färbung oder durch braune und schwarze Flecken zu erkennen. Bei hochgradiger Pigmentirung kann die Geschwulst auf dem Durchschnitt vollkommen schwarz aussehen. Sehr oft sind die Metastasen viel intensiver pigmentirt als der Mutterknoten, ebenso verhält es sich mit Recidiven. Sie entwickeln sich an Stellen, die schon normal Pigmentzellen enthalten (Auge, Pia), oder wo pigmentirte, pathologische Gewebebildungen sich finden. Zu letzteren gehören die schwarzen Pigmentflecken der Haut, die man als Melanome bezeichnet und von denen bereits oben hervorgehoben wurde, dass sie schon die Zellnester enthalten, wie sie in Fig. 54 abgebildet sind.

Wie das Pigment sich bildet, wissen wir nicht (vergl. § 67). Mit diesem eigentlichen melanotischen Pigment ist nicht zu verwechseln das braune Pigment, das aus Hämorrhagieen entsteht, und durch welches mitunter einzelne Geschwulstpartieen bräunlich gefärbt werden.

Wie Melanosarcome nur an einzelnen Orten, die schon Pigment enthalten, sich entwickeln oder wenigstens an anderen Stellen sehr selten vorkommen, so sind auch die Psammome Bildungen, die nur an bestimmten Stellen sich bilden. Man bezeichnet nämlich

als Psammom sarcomatöse, fibröse oder wohl auch myxomatöse Geschwülste, welche im Gehirn und seinen Häuten, besonders aber in den Plexus und der Zirbeldrüse vorkommen und Kalkconcremente in reichlicher Zahl enthalten. Diese Concremente zeigen dieselbe Beschaffenheit wie der normale Gehirnsand (acervulus cerebri), d. h. sie bestehen aus concentrisch geschichteten, kugeligen und verästigten Kalkmassen. Sie können so reichlich werden, dass die Geschwülste dadurch hart werden (Genaueres s. im Cap. Nervensystem).

An dieser Stelle möge auch das Chlorom Erwähnung finden. Es ist dies ein zellreiches Sarcom, das sich durch eine hellgrüne oder schmutzig braungrüne Farbe der Schnittfläche auszeichnet. An der Luft geht die Farbe bald verloren. Ueber die Natur des Farbstoffes ist nichts bekannt. Die Chlorome kommen am häufigsten im Periost, namentlich des Schädels vor.

§ 163. Sehr eigenthümliche Geschwulstbildungen können durch partielle, hyaline oder schleimige Degeneration des Geschwulstgewebes oder durch Combination von Sarcom- und Myxomgewebe entstehen. Sie gehen grossentheils unter dem Namen Cylindrome, doch umfasst dieser Begriff auch noch Geschwülste anderer Art, an deren Zusammensetzung Epithelien theilnehmen (vergl. § 173 Fig. 72).

Schon die gewöhnlichen, weichen, zellreichen Sarcomformen zeigen zuweilen eine etwas stärker durchscheinende Beschaffenheit als gewöhnlich, und es lässt sich von der Schnittfläche eine schleimige, meist etwas trübe Masse gewinnen. In solchen Sarcomen hat sich eine schleimige Degeneration eingestellt, die sich durch Quellung der Zellen, sowie durch Bildung von Tropfen in ihrem Inneren zu erkennen giebt. An gehärteten Präparaten ist diese Verschleimung meist nicht mehr deutlich zu sehen. Die Zellen, Fig. 55 *b*, sind geschrumpft und von dem Stroma *(a)* des Sarcomes durch eine helle Zone getrennt. Mitunter begegnet man noch einzelnen stark gequollenen *(c)* hellen Kernen, in deren Umgebung das Protoplasma durch schleimige Entartung ganz verloren gegangen ist.

Zuweilen ist diese schleimige Entartung gleichmässig über das Geschwulstparenchym ausgebreitet, in anderen Fällen tritt dieselbe nur herdweise auf, so dass schleimige Partieen mit solchen abwechseln, deren Zellen alle gut erhalten sind. Nicht selten bilden sich auch abgegrenzte hyaline Kugeln.

Geschwülste, die schon bei Betrachtung des Durchschnittes mit blossem Auge theils mehr hyalin, theils mehr opak grauweiss erscheinen, zeigen mitunter eine eigenthümliche Combination von Sarcom- und Schleimgewebe. Letzteres besteht, abgesehen von der schleimigen Grundmasse, aus einem Netzwerk anastomosirender Zellen (Figur 56 *a*).

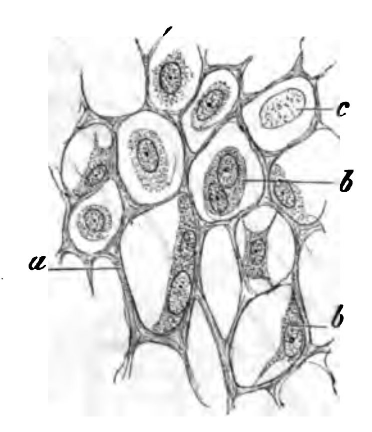


Fig. 55. Sarcoma myxomatodes. *a* Stroma. *b* Sarcomzellen vom Stroma durch einen hellen Hof getrennt (z. Th. Effect der Schrumpfung in Chromsäure und in Alcohol). *c* Gequollener Kern ohne Protoplasma. Vergr. 400. Hämatoxylinpräp.

Innerhalb dieses Gewebes liegen verzweigte, aus dichtgedrängten Zellen gebildete Stränge (*b*). Durch die letztgenannten Bildungen, die sehr vielgestaltig sind und häufig untereinander anastomosiren, erhält die Geschwulst ein eigenthümliches Gepräge. Nach ihrem Bau ist sie als ein Myxosarcom zu bezeichnen. Sie bildet einen Theil jener Geschwülste, die als Cylindrome bezeichnet werden. Worauf die Bildung der Zapfen und Stränge beruht, ist aus der anatomischen Untersuchung nicht ersichtlich; eine Beziehung zu

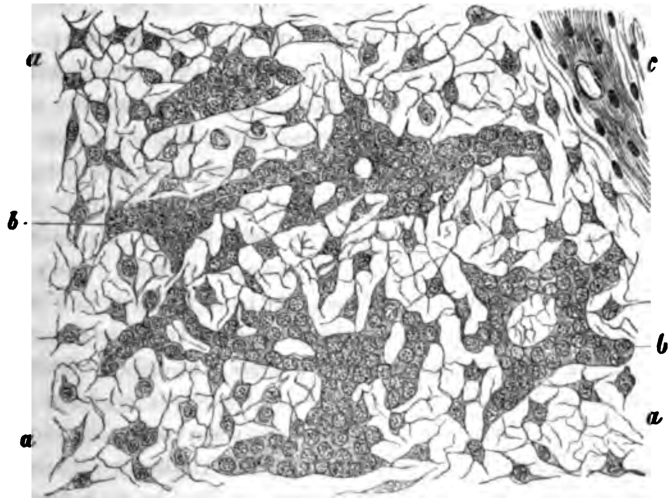


Fig. 56. Schnitt durch ein Myxosarcom (Cylindrom). *a* Schleimgewebe. *b* Zellzüge. *c* Faseriges Gewebe. Vergr. 250. Carminpräp.

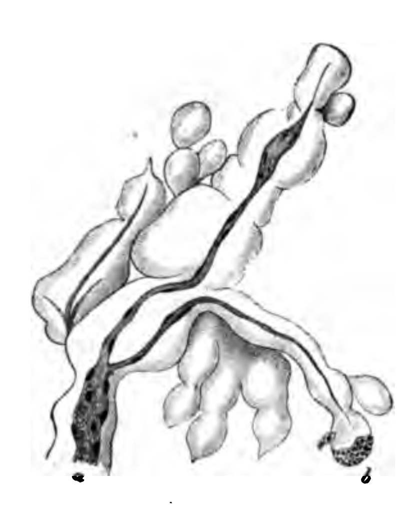


Fig. 57. Gefässramification mit hyaliner Scheide und hyalinen Anhängen aus einem Cylindrom. *a* Gefässstämmchen *b* Epithelartiger Zellenbelag auf einem hyalinen Kolben. Nach SATTLER, Cylindrome 1874. Vergr. 200.

den Gefässverzweigungen existirt nicht, dieselben sind ohne besondere Veränderung (Fig. 56 *c*) und verlaufen an Stellen, an denen sich noch Bindegewebe erhalten hat.

Eine dritte hierher gehörende, ebenfalls mehr oder weniger durchscheinende, zum Theil gallertartige Geschwulst ist durch eine h y a l i n e D e g e n e r a t i o n d e r G e f ä s s w ä n d e u n d i h r e r U m g e b u n g characterisirt. Isolirt man aus derselben einzelne Gefässe, so zeigen sie sich von einer hyalinen (Figur 57 *a*), mehr oder weniger massig entwickelten Substanz umgeben; es hängen ihnen ferner gefässlose hyaline Kolben an. Um die hyalinen Massen herum, d. h. die Räume zwischen denselben einnehmend, also mit denselben alternirend, liegen Zellnester und Zellstränge, die an isolirten Gefässen nicht selten an dem hyalinen Gefässmantel theilweise haften bleiben (Fig. 57 *b*). Die Zellstränge gewähren einen ähnlichen Aspect wie in Fig. 56, und es handelt sich auch um eine Geschwulst, die dem oben beschriebenen Myxosarcom nahe steht. Die homogenen Kolben sind durch eine hyaline Degeneration der Gefässwände oder der sie umgebenden Geschwulstzellen entstanden, die entweder mit der schleimigen Degeneration identisch ist oder ihr wenigstens nahe steht. Dafür spricht, dass man neben den vollkommen hyalinen Massen mitunter auch Schleimgewebe wie in Fig. 56 findet.

Es wäre danach dieses C y l i n d r o m e i n e e i g e n a r t i g e F o r m d e s M y x o s a r c o m s, b e i w e l c h e r d i e s c h l e i m i g e E n t a r t u n g w e s e n t l i c h d a s G e b i e t d e r G e f ä s s e b e t r i f f t, und bei welcher auch Gefässneubildung eine wesentliche Rolle spielt. Will man die Bedeutung der Gefässe hervorheben, so kann man die Geschwulst als ein A n g i o s a r c o m a m y x o m a t o d e s bezeichnen.

Solche Geschwülste sind besonders innerhalb der Thränendrüsen, der Speicheldrüsen und im Gehirn gefunden und beschrieben

worden, sie kommen indessen auch an anderen Stellen vor z. B. in der Lippe, in der Placenta, im Fettgewebe etc.

Der Name Cylindrom stammt von Billroth (Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe 1856). Die Geschwülste mit solchen gallertartigen Kolben und Balkennetzen wurden später sehr verschieden gedeutet. Köster (Virch. Arch. 40. Bd.) fasste sie als Kankroide auf. Sattler (Ueber die sogen. Cylindrome. Berlin 1874) betrachtet sie als Alveolärsarcome, an denen sich die aus der Wucherung der Gefässadventitia hervorgehenden Zellmassen in hyaline Cylinder umgewandelt haben. Ewetzky (Virch. Arch. 69. Bd.) hält sie für plexiforme Angiosarcome mit hyaliner Entartung des Bindegewebsstroma's oder der Gefässadventitia. R. Maier (Virch. Arch. 14. Bd. und Lehrbuch d. allgem. path. An.), der Cylindrome in der Placenta und der Dura mater sah, betrachtet als characteristisch für die Cylindrome das massenhafte Vorkommen von hyalinem Schleimgewebe und das lange Verharren desselben in diesem Zustande. Diese Masse kann sich sowohl aus Zellen als auch aus Intercellulargewebe, aus Bindegewebe, Knorpel oder den adventitiellen Gefässscheiden entwickeln.

Was als Cylindrom beschrieben worden, ist jedenfalls nicht immer dieselbe Geschwulstform gewesen. Eine Gruppe der hierher gehörenden Geschwülste sind Sarcome. Innerhalb derselben kann man wieder, wie es oben geschehen, zwei Hauptformen unterscheiden, nämlich erstens eine Combination von Sarcom und Myxom, und zweitens eine Sarcombildung mit hyaliner oder schleimiger Degeneration, wobei auch die zelligen Elemente untergehen. Diese Entartung betrifft vornehmlich die Gefässscheiden. Zwischen beiden Geschwülsten giebt es vielfach Uebergangsformen.

δ. Mischgeschwülste aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste.

§ 164. In den letzten Paragraphen sind bereits mehrfach Combinationen verschiedener Gewebsformationen aufgeführt worden. Genau genommen giebt es eigentlich keine Geschwülste, die lediglich aus einem einzigen Gewebe bestehen. Zunächst entwickeln sich in jeder Neubildung von einiger Grösse neue Gefässe. Geschwülste, die der Hauptsache nach nicht aus Bindegewebe bestehen, wie Chondrome, Osteome, Sarcome, Myome, Myxome, besitzen doch immer auch eine gewisse Menge von Bindegewebe.

Dass man gleichwohl bei den genannten Geschwülsten nicht von Mischgeschwülsten spricht, hat seinen Grund darin, dass das eine der Gewebe gegenüber dem anderen ganz in den Hintergrund tritt, gewissermaassen nur im Dienste des anderen vorhanden ist. Aendert sich dieses Verhältniss dahin, dass das andere Gewebe einen integrirenden, den Habitus der Geschwulst erkennbar verän-

dernden Bestandtheil ausmacht, so spricht man von Mischgeschwülsten und setzt dem lateinischen Namen des einen Gewebes die Bezeichnung des anderen als Adjectiv bei, oder combinirt beide Benennungen zu einem Hauptwort. Werden z. B. die Gefässe sehr reichlich und zugleich sehr weit oder cavernös gefunden, wie es z. B. in Gliomen und Fibromen nicht selten ist, so bezeichnet man die Geschwulst als ein Glioma resp. Fibroma teleangiectodes oder cavernosum, combinirt sich Fettgewebe mit Schleimgewebe, so bezeichnet man den Tumor als Lipoma myxomatodes oder als ein Lipomyxom, Combination von Knorpel und Sarcomgewebe als ein Chondrosarcom u. s. w. Nicht selten enthält ein und dieselbe Geschwulst nicht nur 2 Gewebsformationen, sondern deren 3 oder noch mehr. Geschwülste, die von den Fascien oder dem intermuskulären Bindegewebe ausgehen, bestehen mitunter aus Bindegewebe, Sarcom-, Schleim-, und Fettgewebe; vielleicht trägt dazu die Geschwulst stellenweise noch einen teleangiectatischen Character. Diese Combination von verschiedenen Bindesubstanzen hat nichts Auffälliges. Einmal kann die Geschwulstwucherung schon von vorneherein nach einer verschiedenen Richtung hin sich entwickeln, sodann aber, und dies ist wohl das Häufigere, können die Gewebe der Bindesubstanzen ineinander übergehen. Wie in § 90—92 gezeigt wurde, geht z. B. Knorpel sehr leicht in Schleimgewebe über, und auch aus Bindegewebe und Fettgewebe entwickelt sich sehr oft Schleimgewebe. Aus dem Knorpel eines Chondroms, aus dem Bindegewebe eines Fibroms kann sich durch Wucherung sehr wohl Sarcomgewebe entwickeln, und umgekehrt kann Sarcomgewebe wieder theilweise in Knochengewebe sich umwandeln. Combination mit Knochenbildung zeigen namentlich jene Geschwülste, welche vom Knochen ausgehen. Hier sind es namentlich zwei Formen, welche sehr häufig vorkommen, nämlich das Osteoidchondrom, d. h. eine Combination von Knorpel und Knochengewebe und das Osteosarcom, eine Combination von Sarcom- und Knochengewebe.

§ 165. Das Osteoidchondrom oder Osteochondrom hat seinen Sitz am häufigsten an den grossen Röhrenknochen, und bildet, falls nicht sarcomatöse Wucherungen sich damit compliciren, harte Geschwülste, welche entweder dem Knochen an irgend einer Stelle aufsitzen oder aber denselben umgreifen, so dass er mehr oder weniger die Mitte des Tumors durchsetzt. Die Geschwulst, die oft

sehr bedeutende Dimensionen erreicht, lässt sich, falls nicht stellenweise reines Knorpelgewebe vorhanden ist, nicht schneiden. Sägt man dieselbe durch, so kann die Sägefläche dichtem Knochengewebe sehr ähnlich sein und nur bei genauem Zusehen ist die weisse Knochensubstanz von dem mehr durchscheinenden Knorpel zu unterscheiden. Ueber ihren Bau und ihr Verhältniss zum Knochen, sowie über die Matrix gibt beistehende Abbildung Fig. 58 Aufschluss, welche einem Osteoidchondrom entnommen ist, das sich am Humerus eines Mannes entwickelt und zu der Bildung eines harten, den Knochen anscheinend umgreifenden Tumors von dem doppelten Durchmesser des Humerus geführt hatte. Auf dem Durchschnitt ergab sich, dass der grösste Theil des Knochens, d. h. sämmtliche Markräume, dieselbe harte Masse enthielten, wie die periostale Bildung, und dass nur innerhalb der Corticalis der alte Knochen noch deutlich erkannt werden konnte. Fig. 58 entspricht einem Schnitt, der senkrecht zur Längsaxe des Knochens geführt

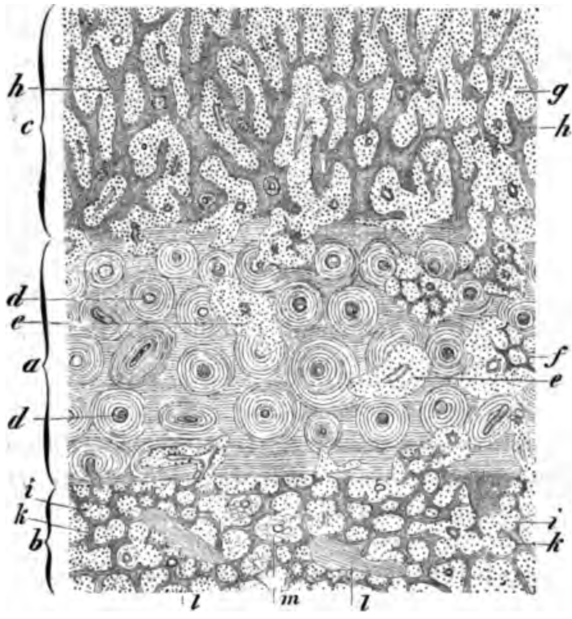


Fig. 58. Schnitt durch ein Osteoidchondrom des Humerus. *a* Corticalis humeri. *b* Markhöhle. *c* Periostale Auflagerung. *d* Normale Havers'sche Canäle. *e* Erweiterte Havers'sche Canäle mit Knorpel gefüllt, die bei *f* neugebildeten Knochen enthalten. *g* Aus dem Periost gebildeter Knorpel mit Knochenbälkchen *h*. *i* Aus dem Markgewebe entstandener Knorpel mit neugebildeten Knochenbälkchen *k*. *l* Alte Knochenbalken. *m* Rest von Markgewebe. Lupenvergrösserung. Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Carmin.

wurde und sowohl über die periostale Neubildung als auch über Corticalis und einen Theil der früheren Spongiosa sich erstreck

An Stelle des Periostes findet sich ein Knorpelgewebe (Fig. 5ℓ das dicht durchsetzt ist von Knochenbälkchen *(h)*, welche im gemeinen senkrecht zur Oberfläche des alten Knochens gestellt s indessen auch vielfach untereinander communiciren. Im Kno liegen ferner noch kleine Lücken und Canäle, welche die s] lichen Blutgefässe und etwas Bindegewebe enthalten. Die Cort lis des Knochens *(a)* ist noch deutlich an der Schichtung der mellensysteme zu erkennen. In ihr sind zahlreiche Havers'sche näle erweitert und bis auf eine kleine Lücke oder einen Canal, ' cher die Blutgefässe beherbergt, mit einer Knorpelmasse *(e)* erf welche zum Theil ebenfalls in ihrem Inneren neugebildete K chenbälkchen *(f)* besitzt. Auch an Stelle des fetthaltigen K chenmarkes im Inneren des Knochens *(b)* findet sich vascular: tes Knorpelgewebe, das ebenfalls zahlreiche Knochenbälkchen enthält. Die Genese und die Entwickelungsstätte der Geschw ergibt sich unmittelbar aus der Betrachtung des Präparates. dem Periost sowohl als aus dem Knochenmark ist eine knorpe Wucherung hervorgegangen, welche später zum Theil sich in K chengewebe umgewandelt hat.

Ganz ähnliche Bilder wie das Osteoidchondrom bietet Osteosarcom. Der Unterschied beruht nur darin, dass s des Knorpels Sarcomgewebe zwischen den Knochenbalken liegt. A pflegen die Knochenbälkchen dünner und zugleich spärlicher sein. Nicht selten ist der Sitz der Geschwulst, was übrigens a bei dem Osteochondrom vorkommt, lediglich das Periost. Der l chen ist alsdann mehr oder weniger usurirt.

B. Geschwülste, an deren Aufbau sich neben Binde webe und Blutgefässen Epithelien betheiligen. Epitheliale Geschwülste.

1. Allgemeine Vorbemerkungen.

§ 166. Bei den in obenstehendem Capitel besprochenen schwülsten handelt es sich um Gewebebildungen, welche aus Geweben der Bindesubstanzgruppe hervorgehen, also dem mittl Keimblatte entstammen. An dem Aufbau der in den folge

Paragraphen zu besprechenden Neubildungen nehmen auch Epithelien, also Abkömmlinge des oberen und des unteren Keimblattes Theil, ja das aus denselben sich bildende Gewebe ist es gerade, welches diesen Geschwülsten ihren besonderen Character verleiht. Man fasst sie daher zweckmässig unter dem Namen epitheliale Neubildungen zusammen. Alle hierher gehörenden Tumoren bestehen aus Epithel einerseits, aus blutgefässhaltigem Bindegewebe andererseits. Letzteres bildet das Stroma, das Gerüst, welches die epithelialen Elemente beherbergt. Das Vorbild für ihre Entwickelung entnehmen diese Geschwülste den drüsigen Organen, deren verschiedene Entwickelungsphasen sie vielfach nachahmen. Sie sehen daher in mancher Beziehung den verschiedenen Drüsen des Organismus ähnlich, doch ist der Grad der Aehnlichkeit bei den einzelnen Formen der epithelialen Geschwülste sehr verschieden.

Von einem Theil derselben kann man sagen, dass sie den Typus dieser oder jener Drüse vollkommen inne halten, dass es sich also um die Neubildung eines Gewebes nach einem Drüsentypus handelt. Solche Geschwülste werden als Adenome bezeichnet.

Eine zweite Gruppe epithelialer Geschwülste erlangt niemals die Vollkommenheit eines solchen Baues. Es wird gewissermaassen nur das erste Stadium der Drüsenbildung, d. h. die gegenseitige Durchwachsung von Epithel und Bindegewebe zum Vorwurf genommen und dieser Process ins Unendliche wiederholt. Auf diese Weise, d. h. durch Wucherung epithelialer Zellen, bilden sich Zellnester, Zellzapfen und Zellstränge, welche in proliferirendem Bindegewebe Aufnahme finden. Das Resultat des Processes ist die Bildung eines Neoplasma, dessen bindegewebiges Gerüstwerk verschieden gestaltete mit epithelialen Zellen gefüllte Hohlräume beherbergt. Diese Epithelzellen ordnen sich aber nicht, wie in den Adenomen, zu einem Wandbesatz der Alveolen, sie lassen zwischen sich auch kein Lumen, sondern verharren als solide, regellos angeordnete, compacte Zellhaufen. Solche epitheliale Tumoren mit höchst unvollkommenem Drüsentypus werden als Carcinome, als Krebse bezeichnet.

Adenome und Carcinome sind grösstentheils bösartige Neubildungen, d. h. es bricht die Wucherung in die Nachbarschaft ein

und führt nicht selten zur Bildung von Metastasen auf dem Lymphwege sowohl als auf dem Blutwege. Immerhin ist der Grad der Bösartigkeit sehr verschieden, und wechselt nicht nur mit dem anatomischen Bau der verschiedenen hierher gehörenden Adenom- und Carcinomformen, sondern mehr noch nach dem Standorte.

Die in obigem gegebene Definition der Begriffe Adenom und Carcinom ist eine anatomisch-histogenetische. Ich halte dafür, dass diese für den Anatomen die einzig richtige ist. Da auch Geschwülste, welche lediglich aus Zellen des mittleren Keimblattes entstehen, in ihrem Bau mit Geschwülsten, an deren Aufbau sicher Epithelien Theil nehmen und den characteristischen Bestandtheil bilden, übereinstimmen können, so ist eine Definition, die sich nur auf anatomische Kennzeichen stützt, ungenügend. Die Definition des Carcinoms als einer Geschwulst mit alveolärem Bau, bei welcher ein bindegewebiges Gerüstwerk Zellen in Form von Nestern enthält, macht es unmöglich, eine Scheidung zwischen Alveolärsarcomen und Carcinomen zu treffen. Diese rein anatomische Definition des Carcinoms hat dazu geführt, dass man vielfach die Frage discutirt hat, ob Carcinome wirklich nur durch epitheliale Wucherungen, oder ob Krebse nicht auch aus Bindegewebe entstehen können. Diese Frage wird gegenstandslos, wenn man die Histogenese der Geschwülste als Eintheilungsgrund benutzt. Dann erledigt sich die Sache dahin, dass man nur eine solche Geschwulst Carcinom nennt, bei welcher epitheliale Zellen in der oben angegebenen Weise activ an der Geschwulstbildung sich betheiligen, während wir die anatomisch ähnlich gebauten, aber genetisch verschiedenen Bindesubstanzgeschwülste Alveolärsarcome nennen.

2. Das Adenom.

§ 167. Nach der oben gegebenen Definition versteht man unter Adenom eine Geschwulst, welche nach dem Typus einer Drüse gebaut ist. Man könnte danach versucht sein, jede Vergrösserung einer Drüse, bei welcher die Bestandtheile über die Norm vermehrt sind, als ein Adenom zu bezeichnen. Dies wäre indessen nicht passend. Das Adenom ist eine ächte Neubildung, welche sowohl physiologisch durch ihre Unfähigkeit normales Secret zu produciren, als auch anatomisch durch ihre Emancipirung vom Mutterboden sich als eine solche bekundet. Eine Drüse, die in Folge excessiven Wachsthums oder Steigerung der Arbeitsleistung oder chronisch entzündlicher Zustände sich vergrössert hat, kann man nicht als ein Adenom bezeichnen. Sie gehört im Gegentheil in das Gebiet der hyperplastischen Bildungen. Letztere

sind, falls wirklich das Drüsengewebe und nicht nur das Bindegewebe stärker entwickelt ist, mit einer Erhöhung der Leistungsfähigkeit verbunden.

In demselben Sinne sind geschwulstartige Bildungen in Schleimhäuten zu beurtheilen, welche sich nicht selten, namentlich in Folge chronischer Entzündungen, entwickeln. Es handelt sich bei denselben um locale Gewebswucherungen, die in Form von knotigen oder polypösen oder papillösen Massen sich über die Oberfläche erheben. Vorerst vermehrt sich das Bindegewebe, doch nehmen auch die Epithelien daran Antheil, zunächst schon dadurch, dass bei der Vergrösserung der Oberfläche auch die epitheliale Decke entsprechend zunimmt. Sind Drüsen vorhanden, wie z. B. in der Darm- oder der Uterusschleimhaut, so erleiden auch diese Veränderungen. Werden die Ausführungsgänge verstopft, so erweitern sich die Drüsen hinter den verstopften Stellen durch Secretansammlung zu Cysten. Andere Drüsen werden dadurch grösser, dass das Zwischengewebe auswächst; endlich findet auch eine active Drüsenwucherung statt.

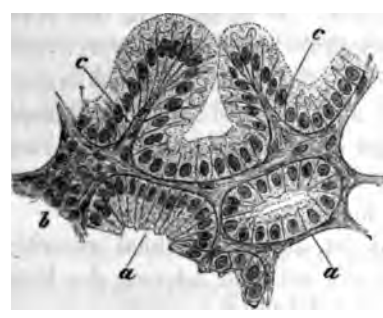


Fig. 59. Papillöse Wucherung in einer Cyste aus einem Magenpolypen. *a* Drüsenschläuche mit Cylinderepithel. *b* Stroma, zellig infiltrirt. *c* Papillöse Wucherungen innerhalb einer Cyste mit verschleimtem Epithel bedeckt. Hämatoxylinpräp. Vergr. 300.

Dass in der That Neubildung von Bindegewebe und Drüsenepithel erfolgen kann, davon überzeugt man sich am besten, wenn man innerhalb cystisch entarteter Drüsen papilläre Wucherungen (Fig. 59 *c*) trifft. Dieselben sind mitunter so zahlreich vorhanden, dass die cystisch entartete Drüse dadurch wieder ganz mit Gewebe gefüllt wird.

Solche Schleimhautwucherungen, bei welchen zufällig in loco vorhandene Drüsen sich mit vergrössern, bezeichnet man am besten als glanduläre Hyperplasieen.

§ 168. Die Adenome im engeren Sinne unterscheiden sich von der glandulären Hyperplasie meist schon makroskopisch dadurch, dass die Gewebsneubildung durch Consistenz, Farbe und anatomischen Bau sich von der Umgebung deutlich abhebt.

Das Adenom bildet meistens knotige Geschwülste, welche innerhalb von Drüsen oder drüsenhaltigen Schleim- und Deckhäuten entstehen. Im ersteren Falle ist meistens nur ein Bruchtheil der Drüse in einen Geschwulstknoten umgewandelt, und auch in den Schleimhäuten und der äusseren Haut stellen die Adenome circumscripte Neubildungen dar. Ist ein ganzes Organ z. B. der Eierstock in der Geschwulstbildung aufgegangen, so lässt auch dann noch die bedeutende Abweichung in dem Bau des Gewebes leicht erkennen, dass es sich nicht um eine einfache Hyperplasie, sondern um ein Adenom handelt. Häufig bilden dieselben markigweisse, weiche Geschwülste. In anderen Fällen sind sie derber.

Sicherer noch als die makroskopische giebt die mikroskopische Untersuchung Aufschluss über die Natur der Geschwulst. Der histologische Bau des Adenoms ist immer mehr oder weniger von dem normalen Bau des betreffenden Organs verschieden. Es wird zwar ein dem Bau nach typisches Gewebe gebildet, indessen ist dasselbe seinem Muttergewebe nicht gleich. So bildet z. B. das Adenom des Darms an Stelle der Lieberkühn'schen Krypten verzweigte und gewundene Schläuche, das Adenom der Leber schlauchförmige Drüsen statt Leberzellenbalken, und auch das Adenom der Mamma unterscheidet sich durch die Art der Anordnung und Vermehrung der Epithelzellen und durch die Beschaffenheit der Drüsenbeeren wesentlich von einer normalen Mamma.

Recht in die Augen springend ist der Unterschied zwischen normalem Gewebe und einer Geschwulst bei dem Adenom des Eierstockes, einer Geschwulstbildung, die sehr häufig durch ihre enorme Grösse das Leben der Trägerin gefährdet. Meist präsentirt sie sich als ein sogen. multiloculäres Kystom, welches sich aus einer grossen Zahl von kleinen und grossen Cysten aufbaut. Die Cysten enthalten fadenziehende, bald glashelle, bald getrübte und verschieden gefärbte Flüssigkeit. Die Innenfläche der Cysten ist einer glatten Schleimhaut ähnlich. Die Mehrzahl der Wände ist bindegewebig, doch findet man häufig da oder dort eine grössere Gewebsmasse, welche auf dem Durchschnitt markigweiss oder etwas geröthet weichem Drüsenparenchym ähnlich ist. Solche Stellen enthalten die ersten Entwickelungsstadien der Geschwulst und bestehen aus einem zellreichen Bindegewebsstroma, in welchem Drüsenschläuche liegen, die mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind (Fig. 60). Ein Theil

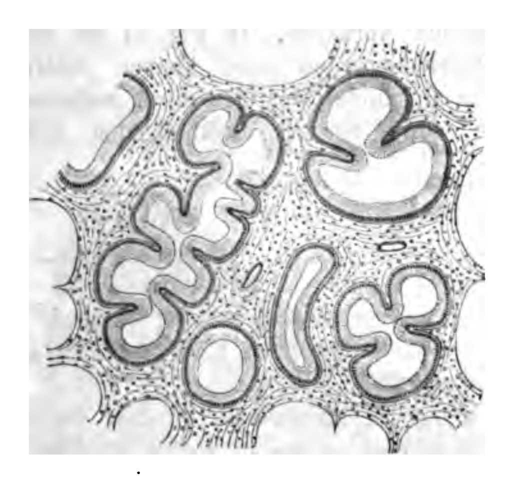


Fig. 60. Schnitte aus einem Cystadenoma papilliferum. (Hämatoxylinpräp.) Vergr. 40.

dieser Drüsen ist erweitert. Diese Erweiterung ist anzusehen als das erste Stadium der Cystenbildung und wird bedingt durch Ansammlung von Secret. Haben sich kleine Cysten gebildet, so wächst nicht selten das Bindegewebe in Form papillöser Wucherungen in das Innere der Cysten (Fig. 60) hinein. Diese Papillenbildung, die oft in grosser Zahl auftritt, hat der Geschwulst den Namen Cystadenoma papilliferum eingetragen.

§ 169. Die Adenome haben für das betroffene Organ sowie für den Gesammtorganismus nicht immer die nämliche Bedeutung. Das Adenom des Ovariums zerstört zwar den Eierstock und bedroht das Leben des Individuums durch die Grösse, die es erreichen kann, aber es bildet keine Metastasen und greift nicht auf die Nachbarschaft über. Adenome der Schweiss- und Talgdrüsen sind ebenfalls local bleibende Tumoren, die dazu noch keine bedeutende Grösse erreichen. Ganz anders verhalten sich die Adenome des Darmtractus, d. h. des Magens, des Dünn- und Dickdarms und des Rectums. Alle diese greifen destruirend auf die Umgebung über und machen Metastasen. An Malignität geben sie bösartigen Carcinomen nichts nach. Um Letzteres bei der Wahl des Namens zum Ausdruck zu bringen, bezeichnet man sie passend als destruirende Adenome oder als Adenocarcinome. Die Bösartigkeit der Bildung zeigt sich schon in dem

localen anatomischen Verhalten. In Fig. 61 ist ein Durchschnitt durch den Entwickelungsrand eines kleinen destruirenden Adenoms des Magens abgebildet, das sich durch auffallende Grösse der Drüsenschläuche, sowie der sie auskleidenden Cylinderepithelien auszeichnet.

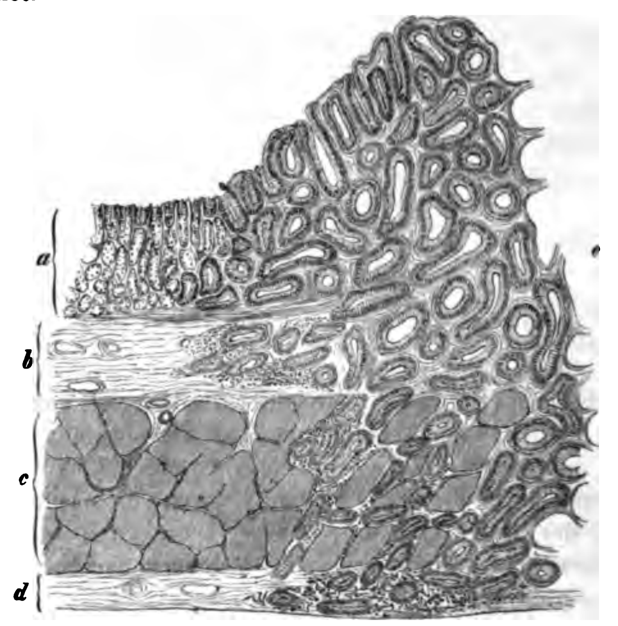


Fig. 61. Schnitt durch den Entwickelungsrand eines Adenoma destruens des Magens. *a* Mucosa. *b* Submucosa. *c* Muscularis. *d* Serosa. *e* Neubildung, von der Mucosa ausgegangen, infiltrirt die übrigen Häute des Magens. Neben der Bildung von Schläuchen stellenweise kleinzellige Infiltration. Hämatoxylinpräp. Vergr. 25.

Wie Fig. 61 zeigt, entwickeln sich die Drüsenschläuche zunächst innerhalb der Mucosa, wo unter ihrer Bildung die normalen Schleimhautbestandtheile verschwinden. Von da dringt die Neubildung in die Tiefe, durchsetzt die Submucosa *(b)* und schiebt sich längs der Bindegewebssepten zwischen die Muskelbündel der Muscularis *(c)*, um schliesslich sich sogar auch in der Serosa *(d)* des Magens auszubreiten. Im Bindegewebe liegen da und dort Haufen kleiner Zellen, ein Zeichen, dass auch hier Gewebsneubildung stattfindet.

Dieser Einbruch in die Nachbarschaft ist der erste Schritt zur Metastasenbildung, denn offenbar wird auch hier schon der Weg der Lymphbahnen betreten; es sind somit die Strassen nach den Lymphdrüsen offen.

Diese destruirenden Adenome bilden weiche, markige Geschwülste, welche in Form papillöser oder fungöser Tumoren, oder wohl auch mehr in Form der Fläche nach ausgebreiteter Schleimhautverdickungen auftreten. Häufig stellt sich Zerfall und Ulceration ein, so dass sich Geschwüre mit markig infiltrirtem Grunde und mit wallartig erhabenen Rändern oder mit knotigen Wucherungen in der Umgebung bilden.

3. Das Carcinom.

§ 170. Wenn man das Carcinom, wie es in § 166 geschehen ist, als eine Geschwulst definirt, die durch atypische Wucherung epithelialer Elemente ausgezeichnet ist, so darf man auch nicht versäumen ausdrücklich hervorzuheben, dass diese epitheliale Wucherung nicht nur als etwas Untergeordnetes an der Gewebsneubildung sich betheiligt, sondern im Gegentheil einen wesentlichen Bestandtheil der Geschwulst ausmacht und von vornherein als das den Character der Neubildung Bestimmende auftritt.

Atypische Formen von Epithelwucherungen kommen sehr häufig vor, ohne dass in irgend einer Weise die Berechtigung vorläge, solche Bildungen als anatomische Kennzeichen des Bestehens eines Carcinomes zu verwerthen. Wenn z. B. in der Haut eine Granulationsgeschwulst sich subepithelial entwickelt (vergl. Fig. 37 § 132), oder wenn eine Hautwunde durch Epithelwucherung sich überhäutet, bilden sich häufig in den oberflächlichen Lagen des Granulationsgewebes Kolben, Zapfen und Stränge, welche durchaus von den normalen Verhältnissen abweichen. Ebenso können auch innerhalb entzündlich veränderter Drüsen oder innerhalb von Bindesubstanzgeschwülsten, die in Drüsen sich entwickeln, die Drüsenepithelien wuchern und zur Bildung durchaus atypisch gestalteter, epithelialer Herde führen. Diese Bildungen darf man, wie schon erwähnt, den carcinomatösen Wucherungen nicht gleich stellen. Es fehlt ihnen die Fähigkeit unumschränkt zu wachsen und in das Nachbargewebe vorzudringen. Sie vermögen niemals in der für Geschwülste characteristischen Weise sich zu einer selbständigen Neubildung zu erheben, welche wie ein Parasit sich von dem Material des Organismus ernährt und den Bestand der Gewebe vernichtet. Diese atypischen Epithelwucherungen vermögen nur da sich auszubreiten, wo durch

eine zuvor bestehende Entzündung oder Geschwulstbildung freie Oberflächen sich gebildet haben. In Wunden oder subepithelial gelegenen Granulationen haben diese Wucherungen keine andere Bedeutung als die Bedeckung der Oberfläche mit Epithel, denn es dringt das Epithel nur da ein, wo durch die Configuration des unterliegenden Gewebes, durch Spaltbildungen ihm eine freie Fläche zur Ueberhäutung geboten wird.

Bei der Carcinombildung verhält sich die Sache anders. Hier handelt es sich um eine Neubildung, bei welcher die Wucherungen des Epithels sich nicht auf die Bedeckung freier Flächen begrenzen, bei welchen sie im Gegentheil zu einer activen Invasion des angrenzenden Bindesubstanzgewebes führen. So kann z. B. ein Hautkrebs wesentlich dadurch gebildet werden, dass die Zellen des Rete Malpighii (Fig. 62) von den Vertiefungen zwischen den Hautpapillen aus verzweigte Zellzapfen *(f)* in das Corium hineinsenden. Einmal in die Tiefe gelangt, wachsen diese Zellzapfen weiter und infiltriren schliesslich in Form von Zellzügen und Zellnestern *(g)* das Corium in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Es ist also in diesem Falle das Carcinom genetisch als eine von dem Deckepithel ausgehende epitheliale Infiltration des Corium anzusehen. Das Corium selbst verhält sich dabei ver-

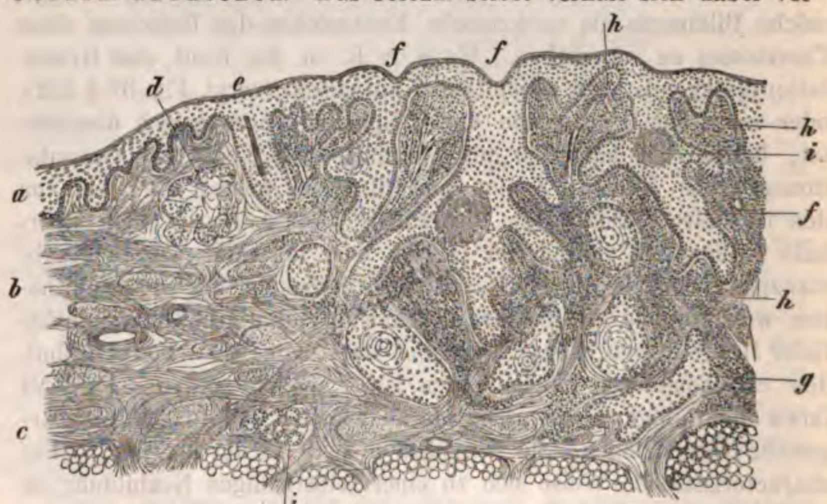


Fig. 62. Durchschnitt durch einen Hautkrebs. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Subcutanes Bindegewebe. *d* Talgdrüse. *e* Haarfollikel. *f* Mit dem Deckepithel zusammenhängende Krebszapfen. *g* In der Tiefe des Gewebes sitzende Krebszapfen. *h* Gewuchertes Bindegewebe. *i* (rechts oben) Epithelperle. *i* (unten) Schweissdrüsenquerschnitt. Vergr. 20. Präp. mit Anilinbraun gef.

schieden. Nicht selten, d. h. im Beginn sind anatomische Veränderungen in demselben nicht nachweisbar, das Stroma, in das die Epithelzellen zu liegen kommen, wird lediglich durch das alte Coriumgewebe geliefert. In anderen Fällen (Fig. 62 *h*) lässt sich eine erhebliche Zellvermehrung, mitunter auch eine Neubildung von Blutgefässen und von Bindegewebe constatiren. Man erhält den Eindruck, als ob auch das Bindegewebe bestrebt wäre, durch ein Entgegenwachsen die Grenzverschiebung zwischen Epithel und Bindegewebe zu verstärken.

Hat sich in der eben beschriebenen Weise ein Tumor gebildet, so bezeichnet man die epithelialen Zellmassen als Krebszellennester, Krebszapfen und Krebszüge, das sie beherbergende Bindegewebe, das also nach obigem theils dem alten Bindegewebe entspricht, theils neugebildet ist, als Krebsstroma.

§ 171. Nicht wesentlich anders als bei dem Plattenepithelkrebse der Haut gestaltet sich die Entwickelung der Drüsenkrebse. So beginnt z. B. die Entwickelung des Carcinoms der Uterindrüsen mit

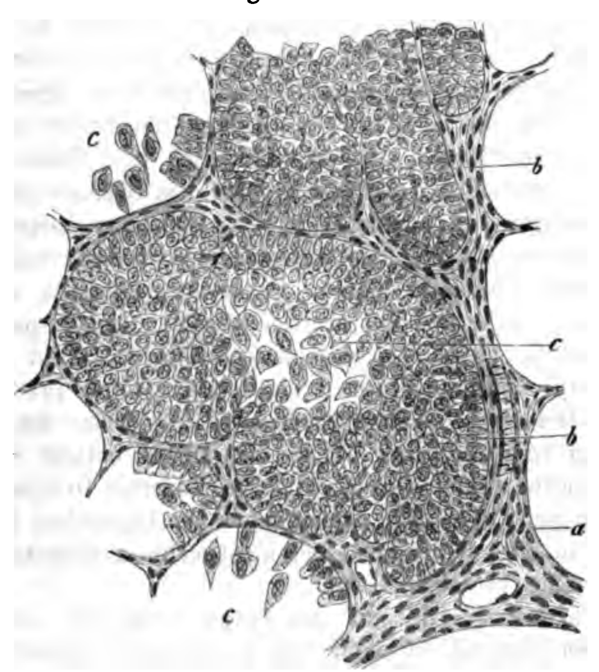


Fig. 63. Schnitt aus einem Carcinom der Uterindrüsen. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Isolirte Krebszellen. Vergr. 250. Hämatoxylinpräp.

einer mächtigen Wucherung der Cylinderepithelien. Die einfache Lage Cylinderepithel verwandelt sich dabei in eine mehrfach übereinander gethürmte epitheliale Zellenmasse (Fig. 63), durch welche zunächst der Umfang der Drüsen *(b)* mächtig vergrössert wird. Bald ist von der typischen Configuration der Drüsen nichts mehr zu sehen, an ihre Stelle sind mächtige Zellhaufen, grosse Krebszellennester getreten, deren Zellen nur noch an der Peripherie die ursprüngliche Cylindergestalt deutlich bewahrt haben (Fig. 63 *c*). Dies ist der erste Schritt in der Bildung des Drüsencarcinoms, ihm folgt als zweiter die Infiltration der Nachbarschaft mit Zellnestern nach. Eine übersichtliche Darstellung dieser Verhältnisse bietet ein bei schwacher Vergrösserung betrachteter Schnitt aus dem Rande eines Mammacarcinoms (Fig. 64).

Die ersten Vorgänge bei der Entwickelung des Mammacarcinoms sind ähnlich wie bei dem Carcinom der Uterindrüsen. Wenn auch die Eigenartigkeit des Mutterbodens manche Besonderheiten bedingt, so sind die Vorgänge doch nicht im Wesen verschieden. Hier wie dort ist die Wucherung der Drüsenepithelien das Primäre und die epitheliale Infiltration schliesst sich derselben an.

An Stelle der kleinen spärlichen Drüsenbeeren der Mamma treten zunächst verschieden gestaltete und verschieden grosse Krebszellennester (*e*), die in spärliches Stroma eingebettet sind. Von diesen primären Herden aus verbreitet sich eine Infiltration des Bindegewebes (*g* und f_1), die weit über die Grenzen des eigentlichen Drüsengewebes hinaus geht. Die Bindegewebsspalten sind durch wuchernde Epithelzellen auseinander gedrängt, welche theils spindelige oder rundliche Herde, theils langgestreckte verzweigte Züge bilden. Nach oben durchsetzen dieselben einen grossen Theil des Coriums, ja, es reichen einzelne Zellnester bis dicht unter die Epidermis (*g*), und auch innerhalb der Brustwarze (*a*) bilden sie zahlreiche Herde (*h*) in dem Bindegewebe zwischen den Ausführungsgängen (*d*). Nur der Rand der Drüse enthält noch von Krebszellennestern freies Gewebe mit unveränderten Drüsenacinis (*i*), doch zeigen auch hier schon Anhäufungen von Rundzellen im Bindegewebe (*k*) an, dass das Gewebe sich nicht mehr in vollkommen normalem Zustande befindet.

Fasst man dasjenige, was das Präparat über die Ausbreitung des Carcinoms ergiebt, in einen Satz zusammen, so lautet derselbe

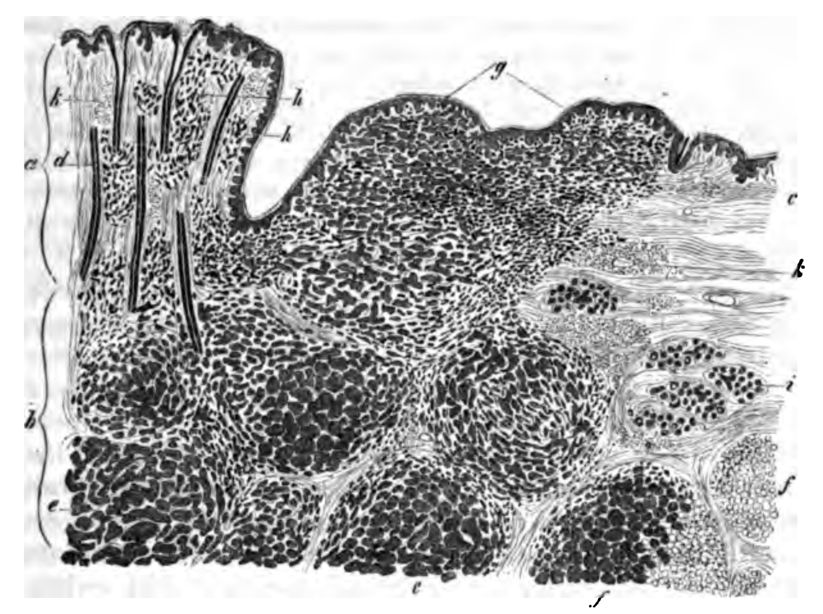


Fig. 64. Durchschnitt durch ein Segment eines Mammacarcinoms bei Lupenvergrösserung gezeichnet. *a* Brustwarze. *b* Mammagewebe. *c* Haut. *d* Drüsenausführungsgänge. *e* An Stelle des Drüsengewebes befindliche Krebsherde. *f* Fettläppchen. f_1 Fettläppchen in krebsiger Entartung. *g* Krebsig infiltrirte Hautpartie. *h* Krebszellennester in der Brustwarze. *i* Normale Drüsenläppchen. *k* Kleinzellige Infiltration des Bindegewebes.

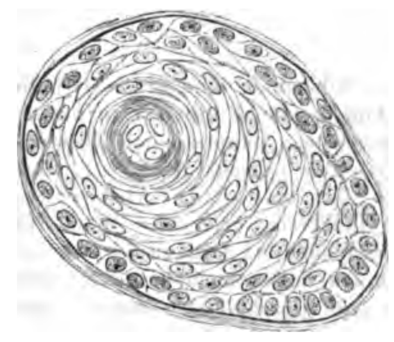
dahin, dass sie durch eine Infiltration des Bindegewebes mit epithelialen Zellnestern erfolgt, während gleichzeitig oder derselben nachfolgend Entzündungs- oder Wucherungsvorgänge im Bindegewebe sich einstellen, die eine Hyperplasie desselben vorbereiten und später auch durchführen.

Die Kenntniss, dass es neben den Adenomen eine grosse Gruppe von Geschwülsten giebt, an deren Aufbau die Epithelien in maassgebender Weise sich betheiligen, verdanken wir hauptsächlich Thiersch (Der Epithelialkrebs 1865) und Waldeyer (Virch. Arch. 41. und 55. Bd.). Thiersch hat den Nachweis der epithelialen Abstammung der Krebszellen namentlich für den Hautkrebs geleistet. Waldeyer hat seine Untersuchungen über die verschiedensten Organe ausgedehnt. Zahlreiche seither gemachte Beobachtungen haben auch bestätigt, dass in der That eine sehr grosse Gruppe von Geschwülsten, welche man früher nach Virchows Vorgang aus dem Bindegewebe entstehen liess, wesentlich durch epitheliale Wucherung entstehen. Die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste wurde dadurch sehr verkleinert, nament-

lich musste die grosse Mehrzahl der Geschwülste mit alveolärem Bau, die man nach der Definition von VIRCHOW Carcinome nannte, unter die Gruppe der epithelialen Geschwülste gerechnet werden. KÖSTERS Versuch (Die Entwickelung der Carcinome 1869) wenigstens für eine grössere Gruppe der alveolär gebauten Geschwülste die Betheiligung des Epithels auszuschliessen und die Zellnester von einer Wucherung der Lymphgefässendothelien herzuleiten, ist als missglückt anzusehen.

Bei dieser Sachlage ist es wohl am zweckmässigsten, die Bezeichnung der Geschwülste nicht mehr lediglich nach dem Bau zu wählen, sondern nach der Genese und nur diejenigen unter den alveolär gebauten Geschwülsten Carcinome zu nennen, welche epithelialer Abkunft sind. Die Genese ist das Maassgebende und das Bestimmende, der alveoläre Bau ist nur eine Folge der besonderen Genese.

§ 172. Nach der eben gegebenen Darstellung der Krebsentwickelung ist es klar, dass die Zellen, welche man Krebszellen nennt, lediglich gewucherte Epithelzellen sind, und es ist von vorneherein sehr wahrscheinlich, dass sie auch den Character derselben noch zeigen werden. Sie besitzen auch in der That durchaus die Charactere epithelialer Elemente, sind verhältnissmässig gross und haben grosse bläschenförmige Kerne mit Kernkörperchen. Die Aehnlichkeit geht aber noch weiter, indem die Krebszellen auch noch besondere Eigenthümlichkeiten des Muttergewebes beibehalten. So haben z. B. Krebse der Haut Zellformen, welche den Zellen des Rete Malpighii durchaus ähnlich sehen und zum Theil auch ähnliche Verhornungsprocesse durchmachen, und innerhalb von Krebsen, die von der Darmschleimhaut ausgehen, findet man Cylinderzellen. Freilich hat diese Erhaltung des ursprünglichen Zelltypus ihre Grenzen.


Fig. 65. Epithelzapfen aus einem Hautkrebs. Vergr. 250.

Wenn die Epithelzellen in Form von Zapfen und Zügen in das Bindegewebe eindringen, so ist es unvermeidlich, dass die dicht aneinander gelagerten Zellen sich gegenseitig beeinflussen, d. h. dass die Form durch die gegenseitige Raumbeengung modificirt wird (Fig. 65). Wie dies geschieht ergiebt sich schon aus der Betrachtung eines Durchschnittes durch einen Zellenzapfen (Fig. 65). Isolirt

man die Zellen, so findet man, dass kaum zwei einander vollkommen gleich sind. Diese Polymorphie der Krebszellen ist seit langem bekannt und als ein Characteristicum für dieselben aufgeführt worden. Sie gilt ebensowohl für den Plattenepithelkrebs, als für den Krebs, der von den Cylinderepithelien einer Schleimhaut, oder von einer Drüse ausgeht. Der ursprüngliche Typus erhält sich rein nur in wenigen Zellen.

Gleichwohl darf man in dieser Verschiedenheit der Gestalt der Zellen nicht etwas für Krebs Specifisches sehen, es können polymorphe Zellen ebenso auch bei anderen Geschwülsten, z. B. bei Sarcomen vorkommen. Man kann nur sagen, dass diese Polymorphie bei Krebsen vermöge des eigenartigen Modus, unter dem die Proliferation vor sich geht, besonders häufig vorkommt. Es verhält sich mit derselben ähnlich wie mit dem alveolären Bau der Krebse. Auch letzterer ist der Genese entsprechend bei Carcinomen stets zu finden, aber es können auch andere Geschwülste, welche eine andere Genese haben, denselben Bau zeigen.

§ 173. Sitz und Ausgangspunkt der Carcinome, Form und Beschaffenheit der Zellen, sowie die Gruppirung derselben und die damit zusammenhängende Form der epithelialen Infiltration des Bindegewebes, endlich die Mächtigkeit und die Beschaffenheit des Bindegewebsstroma's haben zu der Aufstellung verschiedener Formen des Carcinoms Veranlassung gegeben. Manche der dabei gewählten Bezeichnungen haben heutzutage viel von ihrer Bedeutung verloren. So hat z. B. die Benennung gewisser Haut- und Schleimhautkrebse als Epithelialkrebse oder Epitheliome nur noch die Bedeutung, dass man bequem deren Sitz und anatomische Beschaffenheit characterisiren kann, während sie früher einen Gegensatz zwischen Epithel- und Bindegewebskrebs hervorheben sollten. Andere Bezeichnungen, wie Carcinoma medullare, C. simplex, C. scirrhosum, mit denen der Bau verschiedener, namentlich von Drüsen ausgehender Carcinome characterisirt werden soll, haben ebenfalls nur beschränkten Werth in sofern, als ein Carcinom nicht in allen seinen Theilen und in jeder Entwickelungsphase dieselbe Structur hat.

Im Allgemeinen ist die Form des Krebses vom Mutterboden abhängig, d. h. es findet sich in einem Organ eine gewisse Formengruppe nahezu ständig wieder. A priori scheint es am natürlichsten zu sein, die Carcinome in zwei grosse Gruppen zu scheiden und zwar in solche, welche von Deckepithelien ausgehen, und solche,

welche sich aus Drüsenepithelien entwickeln. Theoretisch mag man diese Scheidung auch vornehmen, doch ist dieselbe practisch nicht überall gut ohne genaue histologische Untersuchung durchführbar. So zeigt z. B. ein Hautkrebs, der von den Talgdrüsen ausgeht, im Allgemeinen ähnliche Eigenschaften, wie ein solcher, dessen Entwickelung in den Haarbälgen oder in dem Deckepithel seinen Anfang nimmt, und im Darmtractus dürfte eine Scheidung des Deckepithels von dem Epithel der LIEBERKÜHN'schen Krypten in der Genese der Carcinome schwer getroffen werden können. Danach empfiehlt es sich, bei der Betrachtung der Carcinome im Allgemeinen nur einige Haupttypen herauszuheben, die durch anatomische Verschiedenheiten hinlänglich gekennzeichnet sind.

Folgendes sind die wichtigsten Formen.

1) Der Plattenepithelkrebs. Dessen Hauptrepräsentant, der Hautkrebs oder das Hautkankroid (Fig. 62 pg. 262), bildet warzige und knotige Tumoren oder diffuse Hautverdickungen, welche ausgezeichnet sind durch die Bildung grosser Krebszapfen, die aus polymorphen grossen Plattenepithelien bestehen. Sehr häufig bilden sich durch Zerfall der Neubildung Geschwüre.

Beim Abschaben der Schnittfläche des deutlich alveolär gebauten Tumors erhält man eine grützeartige Masse, die aus Zellzapfen und aus einzelnen Zellen besteht. Sehr oft ordnen sich innerhalb der Zapfen die Zellen zwiebelschalenartig zu Kugeln zusammen (Fig. 62 *i*, pg. 262, rechts oben), welche verhornen und kleine Epithelperlen bilden. Solche Kankroide werden als Hornkankroide bezeichnet. Die Krebszellen der Hautkrebse sind Abkömmlinge der Epithelien der Oberfläche sowie der Haarbälge und der Talgdrüsen. Plattenepithelkrebse kommen auch an den mit einem solchen Epithel bedeckten Schleimhäuten (Mundhöhle, Pharynx, Oesophagus, Blase, Scheide) vor.

2) Der Cylinderepithelkrebs hat seinen Sitz in den Schleimhäuten und zwar am häufigsten des Darmtractus, ferner des Uterus. Er bildet weiche, knotige Geschwülste und geht von den mit Cylinderepithel bedeckten Drüsen der Schleimhäute aus.

Durch mächtige Wucherung der Epithelien weiten sich die Drüsen zu grossen, der Kugelform mehr weniger sich nähernden Zellennestern (Fig. 66) aus, innerhalb welcher oft nur noch die an der Peripherie sitzenden Zellen die Cylinderform beibehalten, während die anderen sehr vielgestaltig werden. Mitunter ist im Centrum noch ein Lumen vorhanden. Da diese Zellennester colos-

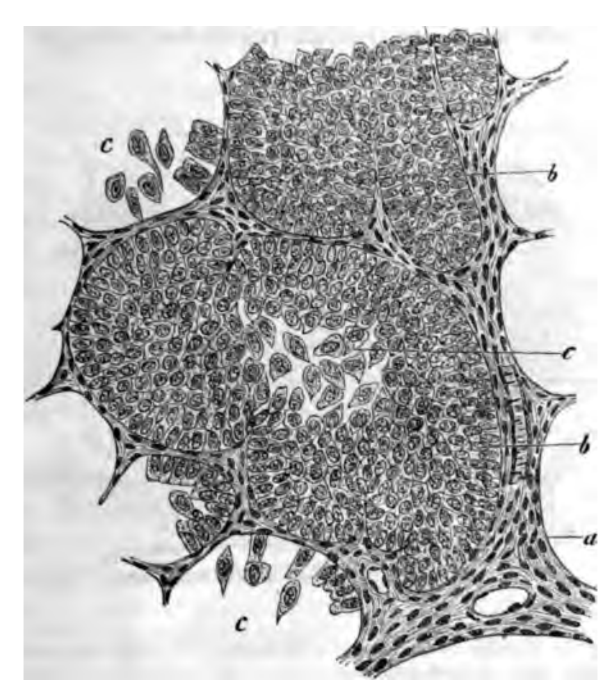


Fig. 66. A d e n o c a r c i n o m a u t e r i. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Isolirte Krebszellen. Vergr. 300.

salen Drüsenbeeren gleichen, so wird der Tumor auch als A d e n o - c a r c i n o m bezeichnet.

Wie in den Schleimhäuten kommt dieses g r o s s a l v e o l ä r e A d e n o c a r c i n o m auch in Drüsen vor, z. B. in der Niere und in der Mamma, und entwickelt sich hier ebenso aus den wuchernden Drüsenepithelien. Der Unterschied gegenüber der erstgenannten Form besteht nur darin, dass hohe Cylinderepithelien fehlen, indem das Epithel, von dem die Wucherung ausgeht, diese Form selbst nicht besitzt.

3) A l s C a r c i n o m a s i m p l e x wird eine sehr häufig von Drüsen ausgehende Form bezeichnet, welche ziemlich harte knotige Tumoren bildet. Auf der Schnittfläche erscheinen sie im Allgemeinen hell grauweiss, etwas durchscheinend. Bindegewebsstroma und Krebszellennester sind wenigstens stellenweise vermöge ihrer verschiedenen Färbung deutlich von einander zu unterscheiden, namentlich dann, wenn die letzteren durch Verfettung opak weiss oder gelbweiss geworden sind. Von der Schnitt-

fläche lässt sich meist ein ziemlich reichlicher milchiger Krebssaft abstreichen.

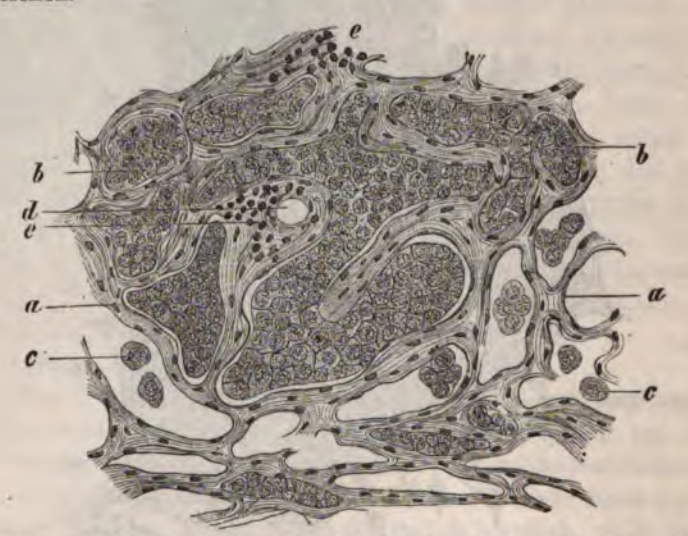


Fig. 67. Schnitt aus einem Carcinoma simplex mammae. *a* Stroma *b* Krebszapfen. *c* Einzelne Krebszellen. *d* Blutgefäss. *e* Kleinzellige Infiltration des Stroma's. Vergr. 200. Hämatoxylinpräp.

Die Geschwulst besitzt ein ziemlich starkes bindegewebiges Krebsgerüst (Fig. 67 *a*), welches sehr verschieden grosse und verschieden gestaltete, mit epithelialen Zellmassen gefüllte Hohlräume enthält. Solche Carcinome finden sich namentlich häufig in der Mamma, ferner im Magen, im Pankreas und in den Nieren.

4) Wird in einem Carcinom die Zahl der Krebszellennester sehr reichlich, während das Stroma nur zart und spärlich entwickelt ist, so erhält dasselbe dadurch eine sehr weiche Beschaffenheit. Eine solche Form, die namentlich an Schleimhäuten vorkommt, dann aber auch in den Ovarien, den Nieren, den Hoden etc. wird als Carcinoma medullare (Markschwamm) bezeichnet. Sie sieht den weicheren Formen der Adenome und der Sarcome sehr ähnlich. Von der Schnittfläche lässt sich sehr reichlich weisse Krebsmilch abstreifen, welche zahlreiche Zellen und freie Kerne, sowie verfettete Zellen und freie Fetttröpfchen enthält.

5) Sind die Krebszellennester verhältnissmässig klein und spärlich und durch derbes Bindegewebe von einander getrennt, so gewinnen die Krebstumoren eine harte derbe Beschaffenheit und kön-

nen Fibromen ähnlich sehen. Ein solcher Krebs wird als Carcinoma scirrhosum oder als Scirrhus bezeichnet.

Eine Grenze zwischen Scirrhus und Carcinoma simplex giebt es nicht, vielmehr kann innerhalb ein und desselben Tumors ein Theil mehr das Aussehen des C. simplex, ein anderer Theil mehr das des Scirrhus (vergl. Fig. 68) bieten, d. h. es können in einem Theil der Geschwulst die Krebszellennester ziemlich reichlich und ziemlich gross, das Stroma spärlich, in anderen Theilen dagegen klein und das Stroma stark entwickelt sein. Die für den Scirrhus characteristische Härte ist namentlich an solchen Stellen deutlich ausgesprochen, an welchen wie in Fig. 68 *g h* das Bindegewebe von sehr kleinen spindelförmigen Krebszellennestern durchsetzt ist.

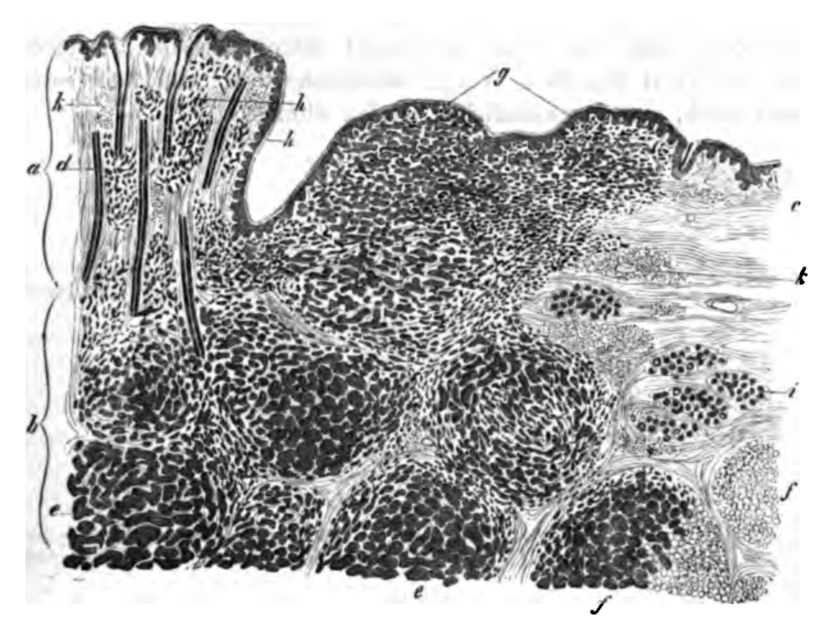


Fig. 68. Carcinoma mammae simplex bei Lupenvergrösserung. *a* Brustwarze. *b* Mamma. *c* Haut. *d* Ausführungsgänge. *e* An Stelle der Drüsenläppchen getretene Krebsherde. *f* Fettläppchen. f_1 Fettläppchen zum Theil krebsig infiltrirt. *g* Krebsig infiltrirte Haut. *h* Krebsige Infiltration der Brustwarze. *i* Normale Drüsenläppchen. *k* Kleinzellige Infiltration des Corium.

Die Krebszellen gehen nicht selten durch fettige Degeneration theilweise zu Grunde und werden resorbirt. Es bleibt alsdann nur das derbe Bindegewebsstroma übrig, das narbigem Bindegewebe ähn-

lich sehen kann. Solche harte, an Bindegewebe reiche Krebse kommen ausser in der Mamma namentlich im Magen, Hoden, Ovarium und in den Nieren vor.

6) Das Carcinoma gelatinosum s. alveolare s. colloides, der Gallertkrebs tritt in Form von Knoten oder von diffusen Infiltrationen auf. Am häufigsten kommt er im Darmtractus und in der Mamma vor, seltener im Ovarium u. s. w. Das Gewebe dieser Krebse zeichnet sich durch eine grosse Transparenz aus, indem das Stroma statt der mehr opaken Krebszellennester transparente grössere und kleinere Gallertmassen enthält. Oft ist diese Transparenz schon an der Oberfläche des Tumors sichtbar, so z. B. bei Gallertkrebsen der Schleimhäute, die meist schwammige oder papilläre Wucherungen bilden. Bei Gallertkrebsen der Mamma erkennt man diese Beschaffenheit nur auf dem Durchschnitt. Nicht selten zeigt nicht die ganze Geschwulst dieses Aussehen, sondern es ist ein Theil derselben weniger durchscheinend, grauweiss oder grauröthlich, einem gewöhnlichen Krebse ähnlich.

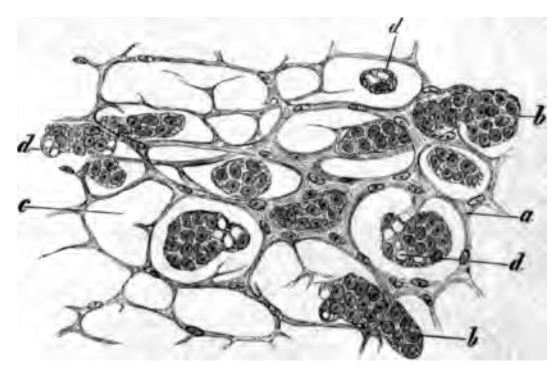


Fig. 69. Carcinoma gelatinosum mammae. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Alveolen ohne Krebszellen. *d* Zellen mit Schleimkugeln im Inneren. Vergr. 250. Hämatoxylinpräp.

Die gallertige Beschaffenheit des Tumors ist durch eine schleimige oder gallertige Umwandlung der Krebszellennester bedingt (Fig. 69). Dieselbe beginnt mit der Bildung heller Tropfen im Inneren der Krebszellen (*d*). Später gehen die Zellen zu Grunde, und die Tropfen fliessen unter sich oder mit den bereits bestehenden grösseren Gallertklumpen zu einer homogenen Masse zusammen. Nicht selten gehen über grössere Strecken alle Krebszellen auf diese Weise zu Grunde, so dass von morphotischen Ele-

menten nur noch das Stroma bleibt. An anderen Stellen liegen innerhalb der Gallertmasse noch Zellhaufen (Fig. 69 *b*). Noch andere Stellen zeigen sich frei von Gallertbildungen.

7) Carcinoma myxomatodes. Eine gallertige Beschaffenheit des Carcinoms kann auch dadurch entstehen, dass das Stroma sich in Schleimgewebe umwandelt (Fig. 70). Zu dieser Metaplasie

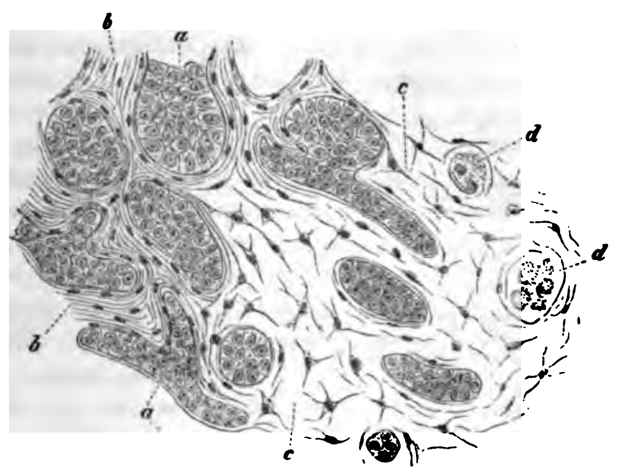


Fig. 70. Carcinoma myxomatodes ventriculi. *a* Krebszapfen. *b* Bindegewebiges Stroma. *c* Stroma aus Schleimgewebe. *d* Schleimig degenerirte Krebszellen. Vergr. 250. Hämatoxylinpräparat.

des Bindegewebes kann sich noch eine schleimige Degeneration der Krebszellen hinzugesellen (Fig. 70 *d*) und die durchsichtige gallertige Beschaffenheit des Tumors noch wesentlich verstärken. Nicht selten gehen stellenweise auch die Bindegewebszellen zu Grunde, so dass über grössere Strecken die Gallertmassen keine zelligen Einschlüsse enthalten. Der Standort dieser Geschwülste ist derselbe wie der des Carcinoma gelatinosum. Den höchsten Grad der Gallertentartung fand ich in einem Krebs des Eierstockes.

8) Eine sehr seltene Form des Carcinoms ist dadurch ausgezeichnet, dass innerhalb der Zellennester sich aus den Zellen homogene Kugeln bilden. Fig. 71.

Durch diese Kugeln, die möglicher Weise als Colloidmasse aufzufassen sind, werden die übrig bleibenden Zellen zur Seite gedrängt (Fig. 71 *b*). Findet innerhalb eines Zellennestes eine mehrfache Bildung von Kugeln statt, so können die Zellen auf schmale Balken *(c)* reducirt werden, so dass ein anastomosirendes Balkennetz entsteht. Diese Geschwulst, die ich nur einmal aus einer

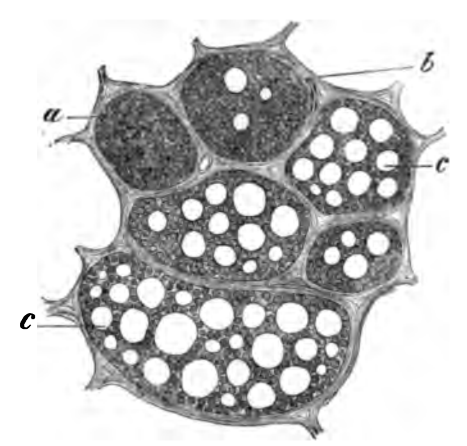


Fig. 71. Schnitt durch ein Cylindroma carcinomatodes. a Zellnester ohne, b Zellnester mit vereinzelten hyalinen Kugeln. c Zellen durch Bildung zahlreicher hyaliner Kugeln auf netzförmig angeordnete Stränge reducirt. Vergr. 150. Carminpräp.

Thränendrüse zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist ebenfalls in die Gruppe der Cylindrome gerechnet worden. Will man den Namen Cylindrom beibehalten (vergl. § 163), so muss man dieselben im Gegensatz zu den sarcomatösen Cylindromen als Cylindroma carcinomatodes bezeichnen.

9) Als Carcinoma giganto-cellulare kann man ein Carcinom bezeichnen, bei welchem ein Theil der Krebszellen eine übermässige Grösse erreichen. An dieser Vergrösserung nehmen alle Bestandtheile der Zelle, sowohl das Protoplasma als der Kern und die Kernkörperchen Theil. Sie werden dabei alle sehr durchsichtig, so dass man den Eindruck erhält, als ob die Zellen durch Wasseraufnahme sich ganz ungeheuer gebläht hätten.

10) Als letzte besondere Krebsform verdient noch das Melanocarcinom hervorgehoben zu werden. Es bildet graue bis braune und schwarze Tumoren. Das Pigment liegt theils in den Krebszellen, theils im Stroma. Das Melanocarcinom ist selten; weit seltener als die melanotischen Sarcome.

Literatur: Waldeyer, Virch. Arch. 55. Bd.; Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre; Lücke, Geschwülste (Handb. der Chirurgie v. Pitha u. Billroth II. Bd.); Perls, Allgemeine Pathologie, 1877.

§ 174. Mit der Infiltration des ursprünglich erkrankten Organes mit Zellennestern ist die Ausbreitung des Krebses nicht zu Ende. Derselbe kümmert sich sehr gewöhnlich nicht um die Grenzen der einzelnen Gewebe. Bald früher, bald später, am spätesten bei Organen, die mit einer Kapsel versehen sind (Nieren), greift der Process auf die Nachbarschaft über. Ein Theil der Gewebe, namentlich die specifischen wie Drüsenepithelien, Muskelfasern, Knochen etc. schwinden unter dem Andrängen des Tumors. Das Bindegewebe dagegen pflegt in Wuche-

rung zu gerathen und neues Bindegewebe sowie Blutgefässe, die zusammen als Stroma verwendet werden, zu bilden. Gelegentlich können in der Nachbarschaft von Tumoren auch andere Gewebswucherungen, z. B. Knochenneubildung, wachgerufen werden.

Neben der Eigenthümlichkeit, auf die Nachbarschaft überzugreifen, kommt den Carcinomen in eminenter Weise die Fähigkeit zu, Metastasen zu bilden. Der Keim, aus dem die Metastasen entstehen, sind mit dem Lymph- und Blutgefässstrom verschleppte Epithelzellen. Von ihnen geht die erste Entwickelung der Tochterknoten aus.

Hat sich z. B. in der Leber ein aus dem Gebiet der Pfortaderwurzeln stammender epithelialer Keim eingekeilt, so fängt derselbe, falls er hinlänglich ernährt wird, an zu wachsen.

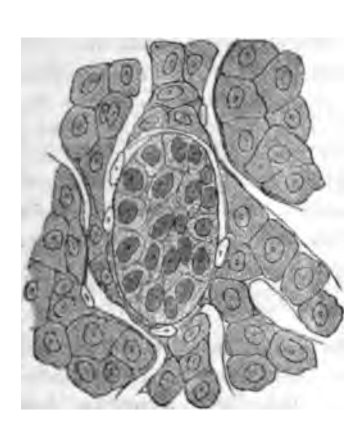


Fig. 72.

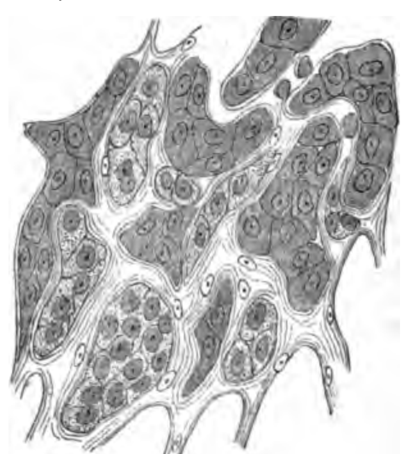


Fig. 73.

Fig. 72. Schnitt durch einen in der ersten Entwickelung begriffenen embolisirten Krebskeim innerhalb einer Lebercapillare, aus einem Adenocarcinom des Magens stammend. Hämatoxylinpräp. Vergr. 300.

Fig. 73. Metastatische Krebsentwickelung innerhalb der Capillaren der Leber nach Carcinom des Pankreas. Es haben sich innerhalb der Capillaren sowohl Krebszellennester als auch Bindegewebe entwickelt. Vergr. 250.

Durch Proliferation der Epithelien bildet sich zunächst ein Zellennest (Fig. 72), welches die Capillaren ausdehnt, während die Leberzellen verdrängt werden und atrophiren. Aus diesem Zellennest entwickelt sich unter Beihülfe des Blutgefässbindegewebsapparates der Leber, welcher ein Bindegewebsstroma und neue Gefässe

bildet, ein Tochterknoten, der in seiner Structur dem Mutterkno
durchaus gleicht. Die Leberzellenbalken der Umgebung werd
dabei entweder verschoben und verdrängt, oder von den Zellzüg
des Krebsknotens durchwachsen. Letzteres geschieht in der Wei
dass das Wachsthum des Krebsherdes hauptsächlich an dessen I
ripherie innerhalb der offenen Capillarbahnen (Fig. 73) sich vo
zieht, so dass also die Blutcapillaren successive durch Krebsgewe
ersetzt werden. Mit zunehmender Entwickelung des letzteren tr
ein Schwund der Leberzellen ein.

Die epithelialen Elemente der metastatischen Krebsknoten si
durchgehends als Abkömmlinge der eingeschwemmten Zellen
Mutterknotens anzusehen; das Gewebe, in welchem der Tocht
knoten sitzt, liefert dagegen den Blutgefässbindegewebsapparat.

Wie bei der Genese des primären Krebses, so ist auch bei
Bildung der Tochterknoten die Frage nach der Herkunft der Krebszel
vielfach discutirt worden. Eine Einigung ist auch heute nicht erzi
indem zahlreiche Autoren (Rindfleisch, Klebs, Gussenbauer, We
daran festhalten, dass bei der Entwickelung metastatischer Herde
Bindegewebszellen, namentlich die Endothelien der Blut- und Lym
gefässe, an der Bildung der Krebszellen activen Antheil nehmen. Na
Gussenbauer (Langenbecks Arch. f. Chir. Bd. XIV) und Weil (Wi
med. Jahrb. 1873) sollen sogar auch quergestreifte und glatte Musk
fasern zur Bildung von Krebszellen angeregt, gewissermaassen infic
werden.

Ich kann in den Mittheilungen der betreffenden Autoren kei
zwingenden Beleg für diese Annahme finden. Ich habe in dieser Ri
tung zahlreiche Untersuchungen angestellt, und Herr Fronista
unter meiner Leitung eine grosse Zahl von Metastasenbildungen in v
schiedenen Organen untersucht, allein wir haben keine sichere Be
tigung der genannten Angaben finden können. Active Veränder
gen der Bindesubstanzzellen lassen sich zwar manchmal sehr sc
constatiren, allein in allen Fällen, in denen wir mit Sicherheit
Schicksal dieser Zellen verfolgen konnten, fanden wir, dass sie
dasselbe Gewebe bilden, das auch unter normalen Verhältnissen
ihnen entsteht. So bilden z. B. die Osteoblasten des Periostes
des Knochenmarkes entweder Bindegewebe oder aber Knochen, En
thelien bilden Bindegewebe. Damit will ich nicht sagen, dass wir
Stande gewesen wären, das Vorkommen einer Umwandlung gewuche
Bindesubstanzzellen in Krebszellen auszuschliessen. Bei ausgebreite
Wucherungen innerhalb eines Gewebes ist weder über die Herk
noch über das spätere Schicksal der Zellen etwas Sicheres zu erui
Der Krebsembolus wirkt ähnlich wie ein Fremdkörper. In seiner U
gebung stellen sich einerseits entzündliche, kleinzellige Infiltratio
andererseits Wucherungen der Bindesubstanzzellen ein. Beide Proc

führen zu Hyperplasie des Bindegewebes und bilden mitunter für den sich entwickelnden Krebsknoten ein neues Stroma. Es wiederholen sich hier also dieselben Vorgänge, die man auch innerhalb des primären Herdes im Bindegewebe beobachtet. Ich glaube daher einstweilen daran festhalten zu sollen, dass ebenso wie nach REMAK Abkömmlinge der verschiedenen Keimblätter normaler Weise nicht ineinander übergehen, so auch unter pathologischen Verhältnissen eine derartige Metaplasie nicht stattfindet. Auch von einer Umwandlung einer Epithelformation in eine andere, wie sie z. B. RINDFLEISCH (Lehrbuch der patholog. Gewebelehre § 525 4. Aufl.), PERLS (Virch. Arch. 56. Bd.) u. A. angeben, habe ich nichts zu constatiren vermocht. So oft ich metastatische Lebercarcinome untersuchte, habe ich nur einen Untergang der Leberzellen, niemals einen Uebergang in Krebszellen zu erkennen vermocht und auch innerhalb von Krebsherden, welche von der Mamma aus durch das Corium bis in das Epithel der Haut gedrungen waren, fand ich stets eine deutliche Scheidung zwischen Krebszellen und Hautepithel.

§ 175. Regressive Veränderungen treten in den Carcinomen in grossem Maassstabe auf. In dem von der Schnittfläche eines Krebses abgestrichenen Saft ist nahezu immer ein Theil der Zellen verfettet oder zerfallen, namentlich bei weichen, schnellwachsenden Geschwülsten. Ist die Verfettung bedeutend, so gewinnen die betreffenden Stellen dadurch eine weisse, mehr oder weniger opake Farbe und zerfallen zu einer breiigen Masse. Die zerfallenen Krebszellen können sich zu käsigen Massen eindicken. Häufiger wird ein Theil derselben resorbirt. Bei Geschwülsten, die unter der Oberfläche eines Organes sitzen oder sich über das Niveau desselben erheben, entsteht durch diese Resorption eine centrale Vertiefung, eine Delle, ein sogen. Krebsnabel. Bei Krebsen, die ein derbes Stroma besitzen, und bei welchen zugleich mit dem Schwund der Krebszellen eine Hyperplasie des Bindegewebes stattfindet, kann sich auf diese Weise aus dem ursprünglichen Krebsknoten ein derbes Bindegewebe entwickeln, das nur noch sehr spärliche oder keine Krebszellennester mehr enthält. Diese Umwandlung des Krebses tritt besonders häufig bei dem Skirrh der Mamma und des Magens ein.

Der schleimigen Entartung ist bereits in § 173 gedacht worden. Amyloide Degeneration des Stroma ist mehrfach gesehen worden.

Von grosser Wichtigkeit ist der häufig auftretende nekrotische Zerfall der Carcinome und die dadurch bedingte Geschwürsbildung. Es können dadurch umfangreiche Neubildungen zerstört werden. So findet man namentlich bei Krebsen des Darmtractus

nach einer gewissen Zeit des Bestandes statt der Tumoren Geschwüre, die kaum mehr an die ursprüngliche Geschwulst erinnern. Ist der Zerfall nicht sehr weit gediehen, so bilden die Geschwulstreste noch Knoten und papillöse Wucherungen im Grunde und an den Rändern des Geschwüres, ist die Zerstörung weiter vorgeschritten, so ist der Grund glatt, gereinigt und scheint nur aus derbem Bindegewebe zu bestehen, während die Ränder wallartig erhaben, oder mit papillösen oder knotigen Wucherungen besetzt sind. Zuweilen sind auch diese zerstört, und das Geschwür präsentirt sich wie ein nicht carcinomatöses Ulcus mit verhärtetem Grunde. Selbst ein Durchschnitt vermag nicht immer den Entscheid zu bringen, ob Krebszellennester noch im Gewebe vorhanden sind. In letzterem Falle muss das Mikroskop Klarheit bringen.

Wie Schleimhautkrebse, so ulceriren auch die Carcinome der Haut, und auch die Carcinome der Mamma oder anderer unter der Haut gelegener Drüsen können durch oberflächlichen Zerfall in jauchende Geschwüre sich umwandeln.

Im Geschwürsboden findet sich selbstverständlich stets eine mehr oder minder hochgradige entzündliche Infiltration. Mitunter treten mächtige Granulationswucherungen auf, die sich in Form fungöser Bildungen über die Oberfläche erheben. Sie sind vor anderen Granulationen durch eingelagerte Krebszellennester ausgezeichnet. Aus dem Granulationsgewebe kann sich Bindegewebe entwickeln.

Zerfall der Krebse, Granulations- und Narbengewebsbildung können eine relative Heilung herbeiführen, d. h. es kann die Geschwulst vollkommen schwinden. Immerhin ist diese Heilung nur relativ und nicht von Dauer. Das Mikroskop weist nach, dass in der Tiefe der Gewebe die krebsige Infiltration noch fortbesteht, und das Auftreten von Metastasen bekundet, dass auch die Bösartigkeit des Processes durch die Zerstörung der primären Geschwulst nicht gehoben ist.

§ 176. **Adenom und Carcinom können sich auch mit anderen Geschwulstbildungen combiniren**, d. h. es kann das Stroma auch aus anderem Gewebe als aus Bindegewebe bestehen. Zunächst ist hervorzuheben, dass bei dem Eindringen der krebsigen Infiltration in die Nachbarschaft die verschiedensten Gewebe das Stroma des Krebses bilden können. Dringt z. B. ein Ute-

ruskrebs in die Muscularis uteri ein, so enthält das Krebsgerüst glatte Muskelfasern, und bei der Entwickelung metastatischer Knoten in der Leber sieht man im Stroma nicht selten noch erhaltene, wenn auch atrophische Leberzellen. Von diesen präexistirenden Formationen sind die Gewebe neuer Bildung, welche im Stroma entstehen, zu unterscheiden. In letzterem wird nicht immer nur Bindegewebe, sondern mitunter auch Knorpel oder Sarcomgewebe etc. gebildet. In einem solchen Falle spricht man von Combinations- oder Mischgeschwülsten. Sie kommen am häufigsten im Hoden und in der Parotis vor. In ihrem Verhalten stehen sie den einfachen Krebsen gleich.

III. Aetiologie der Geschwülste.

§ 177. Unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Geschwülste sind zur Zeit noch sehr mangelhafte. Was wir darüber angeben können, ist im Grossen und Ganzen hypothetischer Natur.

Man ist wohl zunächst am ehesten geneigt, die Geschwülste als den Effect einer localen excessiven Gewebshyperplasie aufzufassen und die Bedingungen ihrer Entstehung da zu suchen, wo man auch die Ursachen der Hyperplasie zu erkennen glaubt. Gegen eine vollkommene Gleichstellung spricht schon die bereits in § 136 erwähnte histologische Verschiedenheit der Geschwülste von ihrem Mutterboden und die damit zusammenhängende Verminderung oder Vernichtung der physiologischen Leistungsfähigkeit des letzteren. Wie man daher anatomisch die Geschwülste nicht als locale Gewebshyperplasieen bezeichnen kann, so ist es auch nicht gestattet, ohne Weiteres die Ursachen ihrer Entstehung in denselben Momenten wie diejenigen der Hyperplasieen zu suchen.

Ebensowenig als mit der Hyperplasie können die Geschwülste mit entzündlichen Neubildungen parallelisirt werden. Wenn die Geschwülste auch kleinzellige Infiltrationsherde enthalten, so sind das doch nebensächliche Erscheinungen, und die ganze Histogenese derselben spricht dafür, dass es sich um einen von der Entzündung verschiedenen Process handelt. Damit ist von vorneherein auch die Möglichkeit ausgeschlossen, dass eine Geschwulst einem Trauma ihre Entstehung in dem Sinne verdankt, dass die Geschwulstbildung als eine unmittelbare Folge des Traumas anzusehen wäre. Die klinische Erfahrung steht damit in Uebereinstimmung, und

wenn auch mitunter Geschwülste auf entzündlich verändertem Boden und nach stattgehabtem Trauma sich entwickeln, so ist dies doch im Ganzen nicht sehr häufig und beweist noch nicht, dass ein Trauma hinreicht, um in einem zuvor gesunden Gewebe eine Geschwulstbildung herbeizuführen.

Bei dieser Sachlage wird man sich wohl oder übel entschliessen müssen, nach anderen Momenten zu suchen, welche die Genese der Geschwülste erklären könnten.

Wenn man nicht wüsste, dass Geschwülste in den verschiedensten Lebensperioden auftreten, ja dass manche Formen mit Vorliebe erst in höherem Alter sich entwickeln, so wäre es das Naheliegendste, die Aetiologie derselben in einer fehlerhaften Entwickelungsrichtung einzelner Theile der embryonalen Anlage zu suchen, sie also als locale Missbildungen zu betrachten. In Rücksicht auf das genannte Auftreten hätte indessen eine solche Annahme wenig Wahrscheinlichkeit für sich, und auch die Beobachtung, dass Geschwülste aus Geweben entstehen, welche zuvor normal erscheinen, wäre kaum geeignet, dieselbe zu stützen.

In neuester Zeit hat Cohnheim eine Hypothese aufgestellt, nach welcher zwar nicht die Entwickelung der Geschwülste selbst in die Embryonalperiode zurückzuverlegen ist, wonach aber die spätere Entwickelung der Persistenz embryonaler Keimanlagen ihre Entstehung verdankt (vergl. Allgemeine Pathologie von Cohnheim, I. Theil). Nach ihm haben also die Geschwülste ihre Genese in einer immanenten Anlage, in einem Herde embryonalen Bildungsgewebes, d. h. in einem aus einer frühen Entwickelungsperiode stammenden Zellquantum, das nicht zum Aufbau der normalen Gewebsbestandtheile verwendet wurde und daher als solches sich erhielt. Cohnheim bezeichnet die Geschwülste daher als atypische Gewebsneubildungen aus embryonaler Anlage. Die aus embryonalen Zellen bestehenden Geschwulstkeime können nach ihm sehr klein sein und sich deshalb der Beobachtung entziehen; es ist sogar denkbar, dass die Zellen derselben zwischen den physiologischen Elementen des betreffenden Gewebes nicht zu erkennen sind. Sie können lange Zeit im Gewebe ruhig verharren. Erst wenn die äusseren Umstände d. h. ihre Ernährung und ihre Beziehung zur Umgebung es gestatten, gerathen sie in Wucherung und bilden Geschwülste. In diesem Sinne kann z. B. ein Trauma wirken, in der Regel entzieht sich indessen der Anstoss zu der Wucherung unserer Einsicht.

Es ist nicht zu leugnen, dass diese Hypothese von COHNHEIM viele Eigenthümlichkeiten der Geschwülste in befriedigender Weise erklären würde, dass namentlich jene Geschwülste, welche in ihrem Bau durchaus an frühe Entwickelungsstadien der Gewebe erinnern, ihrer Fremdartigkeit beraubt würden. Auch dient dieser Ansicht zur Stütze, dass es in der That eine Reihe von Geschwülsten giebt, von denen wir mit Sicherheit angeben können, dass ihre Genese in der Entwickelungsperiode wurzelt. Gleichwohl wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob unsere Kenntnisse über die Geschwulstgenese wirklich eine derartige Anschauung über die Aetiologie aller Geschwülste zulassen, oder ob nicht eine Beschränkung derselben vorzunehmen sei.

COHNHEIM stützt sich bei Aufstellung seiner Hypothese hauptsächlich darauf, dass einmal für manche Geschwülste Erblichkeit nachgewiesen ist, dass manche Formen schon bei der Geburt vorhanden sind oder wenigstens in den ersten Lebensjahren sich entwickeln, dass sie ferner mit Vorliebe an Orten auftreten, wo in früheren Stadien der Entwickelung eine gewisse Complication statt hat, wo z. B. verschiedene Epithelformationen zusammenstossen (Lippe, Anus, Magen, Cervix uteri), oder wo überhaupt die Entwickelungsvorgänge sehr complicirt sind (Geschlechtsapparat). Endlich zieht er auch den atypischen Bau der Geschwülste selbst zur Stütze seiner Hypothese bei.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die von COHNHEIM angeführten Gründe sehr zu Gunsten seiner Auffassung sprechen. Sicherlich sind sie hinreichend, um für einen Theil der Geschwülste seine Hypothese zum mindesten sehr wahrscheinlich zu machen. Sie genügen dagegen nicht, um die Genese aller Geschwülste zu erklären.

Die Ansicht, dass Geschwülste durch Traumen, namentlich durch häufig sich wiederholende Reize entstehen, ist sehr verbreitet (vergl. VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste; KRÖNLEIN, Langenbecks Arch. f. klin. Chir. XXI.; KOCHER, Krankheiten des Hodens, Handb. d. spec. Chir. v. Billroth und Pitha; BÖGEHOLD, Virch. Arch. 88 Bd.) COHNHEIM hat mit Recht dagegen geltend gemacht, dass nach den Untersuchungen von BOLL (Das Princip des Wachsthums. Berlin 1876), S. WOLFF (Zur Entstehung von Geschwülsten nach traumatischen Einwirkungen. J. D. Berlin 1874) und v. WINIWARTER (Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878) die Zahl der Fälle, in welchen bei Geschwülsten voraufgegangene Traumen nachgewiesen werden konnten, bei den verschiedenen statistischen Erhebungen nicht mehr als 7—14 pCt. beträgt. Danach muss man annehmen, dass Traumen zwar die Entstehung einer Geschwulst veranlassen können, dass aber ein Trauma oder eine Entzündung zur Entwickelung einer Geschwulst durchaus nicht nöthig ist.

§ 178. Congenitale Geschwülste, deren Genese ı mehr oder weniger Sicherheit in die Embryonalzeit zurückverl(werden kann, kennen wir in der That eine ganze Zahl, doch von vorneherein zu bemerken, dass diese Geschwülste nur zum Th eine Zusammensetzung, wie sie den bisher betrachteten poste bryonalen Geschwülsten zukommt, besitzen. Viele von ihnen zeig eine durchaus eigenartige Beschaffenheit und dürfen daher ni(mit den anderen identificirt werden. Sie werden auch von den Au ren durchgehends als besondere Bildungen aufgeführt und als T ratome bezeichnet.

Unter Teratomen oder teratoiden Geschwülst versteht man Tumoren, welche angeboren vorkomm und sich durch ihre Zusammensetzung aus sehr ve schiedenen Geweben auszeichnen. Sie sind entweder sch bei der Geburt sehr umfangreich oder aber klein und wachsen e nach derselben zu grösseren Tumoren heran. Sie enthalten ge gentlich Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Muskeln, Haut, Haa Nerven, Drüsengewebe, ferner auch zellreiches Gewebe mit e bryonalem Character. Zuweilen sehen sie in ihrer Zusammensetzu complicirteren Formen histoider Mischgeschwülste ähnlich, doch i die Gewebscombination meist mannigfaltiger als in letzteren. Au begegnet man in diesen Geschwülsten Formationen, die an norm Organe erinnern und in ihrem Bau auch oft solchen gleich si und nur durch ihre äussere Configuration, d. h. ihre rudimentä Beschaffenheit und ihre abnorme Lage innerhalb einer Geschwu sich von anatomisch normalen Organen unterscheiden. Mitunt sind die verschiedenen Gewebsarten zu Systemen gruppirt, so da eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit der Organisation eines Föt hervortritt.

Der Sitz dieser Teratome ist, sofern er äusserlich sichtba Formen betrifft, hauptsächlich an solchen Stellen des Rumpfes, denen auch Doppelmissbildungen ihre Vereinigungspunkte zu hab pflegen, also besonders am unteren Ende der Wirbelsäule, am Ko und Halse. Die in inneren Organen vorkommenden finden sich a häufigsten im Geschlechtsapparat.

Diese Teratome sind zum Theil als Doppelmis bildungen, bei welchen der eine Fötus von dem and ren umwachsen und eingeschlossen wurde und z gleich in seiner Entwickelung verkümmerte (vergl. § 1

zum Theil als Gewebsmissbildungen innerhalb eines Einzelfötus anzusehen.

Eine besondere Form der Teratome bezeichnet man als Dermoide. Sie bilden Cysten, deren Innenfläche die Organisation der äusseren Haut zeigt, kommen dabei aber an Orten vor, an denen Hautelemente normaler Weise nicht vorhanden sind. Der häufigste Sitz derselben ist der Geschlechtsapparat, namentlich das Ovarium; seltener finden sie sich an anderen Organen, im Peritoneum, am Halse, in der Umgebung der Orbita. Die kleinsten Formen bilden kleine Cysten, die sich in Ovarien makroskopisch zunächst durch ihren Inhalt, der aus einer fettigen gelblichweissen, meist von Haaren durchsetzten Schmiere besteht, auszeichnen. Sodann ist auch die Wand der Cysten derber und weisser als diejenige der Graaf'schen Follikel. Das Mikroskop zeigt, dass sie aus Corium und Epidermis besteht. Ferner enthält sie Haarbälge und Talgdrüsen, seltener Schweissdrüsen. Nicht selten liegt unter dem Corium ein dem subcutanen Gewebe ähnliches Fettgewebe. In einzelnen Fällen finden sich unter der Cutis auch noch Knorpel- und Knochenstücke von platter oder höckeriger Gestalt, seltener Zähne. Letztere können auch frei in der Cyste liegen. Sehr selten enthält die Cystenwand Muskel- und Nervengewebe. Grössere Dermoide, d. h. solche von Wallnuss- bis Faustgrösse, sind gegen die Umgebung durch eine derbe Bindegewebskapsel scharf abgegrenzt und beherbergen im Innern grosse Mengen von fettigen, schmierigen, mit röthlich blonden Haaren durchsetzten Massen.

Dermoide kommen sowohl bei jungen als bei älteren Individuen vor; einzelne sind schon bei der Geburt gefunden worden. Sie wachsen sehr langsam. Nach der Beschaffenheit der absondernden Cystenmembran zu schliessen, stammen diese Bildungen aus derselben Keimanlage wie die äussere Haut. Sie sind wahrscheinlich weiterentwickelte verirrte Keime des äusseren Keimblattes, welche in einer frühen Entwickelungsperiode dahin gerathen sind, wo sie sich später entwickeln.

Literatur über Teratome und Dermoide: § 13 pg. 40; Lebert, Gazette méd. de Paris 1852; Remak, Deutsche Klinik 1856, Nr. 16; Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1860; Lücke, Handb. der Chirurgie von Pitha und Billroth, II. Bd.; Haffter, Arch. der Heilkunde XVI,

1875; PANUM, Virch. Arch. 72 Bd.; KLEBS, Handb. der path. Anatomie; DANZEL und MARTINI, Arch. f. klin. Chir., 17. Bd.; WALDEYER, Arch. f. Gynäkol, I. Bd.

§ 179. Abgesehen von den Teratomen kommen auch andere Geschwülste, die sich in ihrem Bau an die gewohnten Formen anschliessen, angeboren vor, oder entstehen wenigstens in einer so frühen Zeit, dass ihre erste Entwickelung mit mehr oder weniger Sicherheit in die Embryonalperiode zurückverlegt werden darf. Die bekanntesten Beispiele solcher Geschwülste sind die angeborenen Angiome und die Pigmentmäler der Haut. Erstere sind bereits in § 148—150 besprochen worden; von letzteren sei hier nur bemerkt, dass sie braune und schwarze etwas erhabene Flecken in der Haut bilden und aus einem dem Alveolärsarcom (Fig. 53 § 161) durchaus ähnlichen Gewebe, das von Epidermis bedeckt ist, bestehen.

Ferner sind zu nennen Hautfibrome, Enchondrome des Schädels, der Wirbelsäule und der Finger, Myxome der Kiefergegend, Nierenadenome und Nierenkrebse, endlich Cystadenome, welche am Steiss sitzen und von dem Centralcanal des Rückenmarkes aus sich bilden etc.

Gross ist die Zahl der beobachteten angebornen Geschwülste nicht; etwas zahlreicher sind die Beobachtungen von Geschwulstbildungen in den ersten Lebensjahren, deren Genese sehr wahrscheinlich in die Embryonalzeit zurückreicht. Hierher gehören z. B. Sarcome, welche in den ersten Lebensjahren entstehen, namentlich jene in § 153 erwähnten Myosarcome der Nieren. Auch die Entwickelung eines Theils der Adenome des Ovariums mag in die Fötalzeit zurückreichen.

Hält man alles das, was wir über angeborene Geschwülste wissen, mit dem zusammen, was über postembryonale Geschwulstbildung bekannt ist, so ergiebt sich, dass nur ein kleiner Bruchtheil auf die congenitalen Tumoren entfällt, so dass die Stütze, welche sie der COHNHEIM'schen Theorie gewähren, nicht sehr kräftig ist.

Die COHNHEIM'sche Theorie verlangt indessen nicht angeborene Geschwülste, sondern nur congenitale Geschwulstanlagen. Leider sind auch über diese unsere Kenntnisse gering. Sie beschränken sich fast lediglich auf die angeführten Naevi pigmentosi und vasculosi, welche ebenso gut als Geschwulstkeime denn als ausgebildete Geschwülste angesehen werden können. Zu ersterem hat man in-

sofern das volle Recht, als nicht selten aus diesen Geweben in späteren Lebensjahren bösartige Geschwülste sich entwickeln.

Auf Geschwulstkeime in den Knochen hat vor einigen Jahren (Berliner academ. Monatsbericht 1875) VIRCHOW aufmerksam gemacht, indem er zeigte, dass bei dem Ossificationsprocess zurückbleibende Knorpelinseln in späterer Zeit zum Ausgangspunkt von Enchondrombildungen werden können.

Von embryonalen Epithelanlagen, die später zu einer Geschwulstentwickelung Veranlassung geben könnten, ist Sicheres nicht bekannt. Bei den früh auftretenden epithelialen Geschwülsten des Eierstockes, der Niere und des Darmes kann man sie vermuthen, aber sie sind nicht nachgewiesen. Die mehrfach beobachteten accessorischen Drüsen z. B. vom Pankreas, der Mamma, der Schilddrüse darf man, da sie ausgebildetes Drüsengewebe enthalten, nicht als embryonale Keime ansehen. Ebenso möchte ich einen von mir zufällig im Dünndarm eines Neugeborenen gefundenen kleinen erbsengrossen Tumor, der in der Submucosa sass und aus kleinen Cysten bestand, in welche mit Cylinderepithel bedeckte Papillen hineinragten und in deren Wand kleine Drüsenschläuche sich vorfanden, eher als eine locale Missbildung denn als ein Lager embryonalen Keimgewebes ansehen. Immerhin sind diese Missbildungen bemerkenswerth, denn es können auch von ihnen aus Geschwülste sich entwickeln.

Nach dem Angeführten ist also auch für das Bestehen embryonaler Keime im Organismus der anatomische Nachweis nur in sehr dürftigem Umfange geleistet.

Literatur über angeborene Geschwülste: VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste; DUZAN, Du Cancer chez les enfants. Paris 1876; AHLFELD, Arch. f. Gynäc. Bd. XVI; ROHRER, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874; MAAS, Berliner klinische Wochenschr. 1880, Nr. 47; C. VOGT, Ueber angeborene Lipome. J. D. Berlin 1876; CHIARI, Jahrb. der Kinderheilk. XIV (Myxofibrom der Galea); WEIGERT, Virch. Arch. 67. Bd. (Nierenadenom).

Eine wesentliche Stütze der COHNHEIM'schen Theorie wird nach der Ansicht mancher Autoren durch die Untersuchungen von ZAHN (sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. Congrès méd. internat. de Genève 1873) und LEOPOLD (Virch. Arch. 85. Bd.), welche aus lebenden Kaninchenfötus entnommene Knorpelstücke in die Bauchhöhle und die vordere Augenkammer von Kaninchen brachten und danach ein Wachsthum des Knorpels beobachteten, während Knorpel geborener Thiere unter ähnlichen Verhältnissen resorbirt wurde. Ich kann einen Grund zur Verallgemeinerung der COHNHEIM'schen Theorie darin nicht

erblicken. Die Fähigkeit sich nach Implantation in einen anderen Organismus weiter zu entwickeln, kommt nicht allen fötalen Geweben zu, sondern es werden dieselben durch die zerstörende Kraft der fixen und beweglichen Zellen aufgelöst und resorbirt (vergl. LEOPOLD, Arch. f. Gynäkol. Bd. XVIII.) Es beweisen die Versuche also nur, dass embryonale Knorpel die Eigenschaft besitzen, auch bei verhältnissmässig ungünstiger Ernährung im Kampfe mit anderen Gewebszellen sich eine Zeit lang zu erhalten und sogar zu wachsen.

§ 180. Die Mangelhaftigkeit der Nachweise im Gewebe persistirender embryonaler Keime lässt es gewagt erscheinen, alle Geschwülste aus denselben herzuleiten. Die in der Literatur in dieser Frage niedergelegten Befunde berechtigen lediglich dazu, anzunehmen, dass ein Theil der Geschwülste aus solchen bereits vor der Geschwulstentwickelung anatomisch von dem normalen Gewebe unterscheidbaren Keimen entstehe. Dabei darf der Begriff des Embryonalen nicht einmal sehr strenge gefasst werden. Gewöhnlich versteht man darunter eine Gewebsformation, die einen Bau zeigt, wie sie den unentwickelten Geweben zukommt und die zeitlich der definitiven Formation voran geht. Missbildete Gewebe, Abtrennung eines Gewebes, z. B. von Epithel oder Drüsengewebe von seinem normalen Sitz und Verpflanzung nach einem anderen Orte, wie sie bei Bildung von Nebendrüsen und von Dermoiden vorkommt, sind nicht gleichbedeutend mit embryonalen Geweben.

Um etwas grösser wird das Gebiet der Geschwülste, die sich auf embryonale Keime zurückführen lassen, wenn man den Begriff des Embryonalen weiter fasst und alle Gewebe mit diesem Worte belegt, welche in regem Wachsthum begriffen sind.

So lange ein Organ wächst, so lange werden auch neue Zellen in Menge gebildet, und diese Bildungszellen des Organes könnte man insofern embryonal nennen, als diese Zellen noch in lebhafter Vermehrung begriffen sind und dadurch den Zellen des Embryo näher stehen, als den Zellen ausgebildeter Gewebe. So könnte man z. B. die Osteoblasten und Osteoklasten, sowie den wuchernden Knorpel wachsender Knochen, die Zellen des in der Schwangerschaft sich vergrössernden Uterus, das Gewebe der zur Lactation sich vorbereitenden Mamma embryonal nennen. Dehnt man den Begriff „embryonal" in dieser Weise aus, so kann man in der That noch eine ganze Reihe von Geschwülsten auf eine Wucherung dieser Zellen zurückführen. Wenn z. B. eine Geschwulst während des Wochenbettes oder im Anschluss an ein solches sich in der Mamma

oder in dem Uterus entwickelt, wenn am Knochen, im Periost oder im Knochenmark des wachsenden Knochens ein Sarcom oder ein Enchondrom sich bildet, so liegt es gewiss nahe anzunehmen, dass dieselben Zellen, welche als Bildner des normalen Gewebes fungiren, auch der Geschwulst ihre Entstehung geben.

Wo soll man aber dem in dieser Weise ausgedehnten Begriff „embryonal“ eine Grenze setzen? Wachsthum d. h. Regeneration für den Abgang findet während des ganzen Lebens statt. Das Deckepithel stösst sich ab und regenerirt sich, das Drüsenepithel wird verbraucht und wieder ersetzt, und selbst der scheinbar stabile Knochen ist während des ganzen Lebens Veränderungen ausgesetzt, welche auf der einen Seite in Knochenresorption durch Osteoklasten, auf der anderen Seite in Knochenapposition durch Osteoblasten bestehen.

Bezeichnen wir postembryonale Wachsthumsvorgänge als embryonal, so müssen wir nothgedrungen alle Zellneubildungsvorgänge, die während des Lebens vorkommen, so nennen. Damit fällt aber der Begriff embryonal mit dem zusammen, was VIRCHOW als proliferationsfähig bezeichnet. Für ein und denselben Vorgang den Namen zu wechseln ist kein Gewinn; in den vorliegenden Fällen bringt es im Gegentheil einen Verlust, indem wir eines Ausdruckes, der uns die embryonale Gewebebildung von der postembryonalen trennt, verlustig gehen. Es ist daher richtiger, nur dasjenige embryonal zu nennen, was wirklich aus der Embryonalzeit stammt.

Die Thatsache, dass man von der Persistenz embryonalen Gewebes im engeren Sinne eigentlich nichts weiss, d. h. dass der anatomische Nachweis derselben nicht gelingt, erkennt auch COHNHEIM an. Er sucht diesen Mangel durch die Annahme zu erklären, dass diese Herde sehr klein und schwer bemerkbar, ja, dass deren Zellen möglicher Weise unter die physiologischen Elemente gemischt und daher nicht erkennbar seien. Ich muss gestehen, dass ich mir die Erhaltung eines embryonalen zelligen Keimes im Gewebe schwer vorstellen kann. COHNHEIM und MAAS (Virch. Arch. 70. Bd.) haben gezeigt, dass lebendes Gewebe, z. B. Periost das in ein anderes Gewebe (Lunge) verpflanzt wird, zwar eine Zeit lang wachsen kann, dann aber von dem Gewebe, in dem es liegt, wieder resorbirt und zerstört wird. Ein embryonaler Keim, der im Gewebe liegt, hat meines Erachtens nur die Wahl zwischen drei Möglichkeiten. Erstens kann er embryonal bleiben, in diesem Falle ist er dem Gewebe, in dem er liegt, gewissermaassen fremd und als Fremdkörper wird er resorbirt; oder er wird der Umgebung nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch ein-

gefügt, so dass er an den physiologischen Leistungen des Gewebes participirt. In diesem Falle muss er seinen embryonalen Character verlieren. Die dritte Möglichkeit endlich ist die, dass er sich zu einer selbstständigen Bildung entwickelt, die in den Gesammtorganismus wie ein Organ eingefügt ist. In diesem Falle finden wir eine angeborene Geschwulst (Nävus, Sarcom, Adenom).

In seiner Schrift: Die Beziehungen der Morphologie zur Heilkunde, Leipzig 1880, hat HASSE versucht, vom Standpuncte des Morphologen aus der COHNHEIM'schen Hypothese eine anatomische Basis zu geben. Der Morphologe hat im Organismus zweierlei Substanzen zu unterscheiden, nämlich eine solche, welche verschiedene Umbildungen vollzieht und eine solche, welche für Bildung neuen Gewebes sorgt. Letztere muss der Morphologe als „embryonale Substanz" bezeichnen. Sie wird repräsentirt durch Zellen, die keine oder nur geringe Umbildung erfahren haben und die um so proliferationsfähiger sind, je weniger sie ihre ursprüngliche Beschaffenheit verändert haben, je näher sie also den Bildungszellen des Embryo stehen. Nur von diesen Zellen aus können Gewebe neugebildet werden. Geschwülste werden sich danach besonders an solchen Stellen entwickeln können, in denen diese „embryonalen Zellen" in reichlicher Menge sowie in ihrem ursprünglichen Zustande sich erhalten. HASSE's Unterscheidung proliferationsfähiger und nicht proliferationsfähiger Gewebsbestandtheile ist gewiss richtig (vgl. § 84—89), und man mag erstere als embryonal bezeichnen (die Franzosen benutzen diese Bezeichnung mit Vorliebe), allein dann wird der Gegensatz zwischen den Zellen des Embryo und den proliferationsfähigen Elementen des geborenen Individuums, die COHNHEIM so sehr betont, aufgehoben.

§ 181. Wie aus dem Angegebenen ersichtlich ist, halte ich die Zurückführung sämmtlicher Geschwülste auf embryonale Keime nicht für durchführbar. Die anatomischen Untersuchungen drängen vielmehr zu der Annahme, dass die Geschwülste aus verschiedenen Geweben entstehen und zwar erstens aus embryonalen, zweitens aus wachsenden und drittens aus fertig entwickelten. Diesen drei Gruppen kann man noch eine vierte, nämlich in der Rückbildung begriffene Gewebe anreihen.

Was ist nun die Ursache der Geschwulstentwickelung? Eine präcise Antwort darauf zu geben, ist nicht möglich. Wie mir scheint, ist die Aetiologie der verschiedenen Geschwülste keine einheitliche.

Das ganze anatomische und biologische Verhalten der Geschwülste gestattet es, dieselben als Gewebebildungen zu betrachten, welche sich gewissermassen von dem Mutterboden emancipirt haben. Sie beziehen zwar vom Organismus ihr Nährmaterial und

können daher ohne denselben nicht weiter wachsen, im Uebrigen aber verhalten sie sich wie vom Organismus losgelöste selbständig gewordene Keime. Wie mir scheint, liegt gerade darin der Schwerpunct, und die Frage nach der Aetiologie fällt mit der Frage nach diesem Selbständigwerden der Gewebe zusammen. Sie beruht meines Erachtens darin, dass in einem Gewebe eine Ungleichheit zwischen dessen einzelnen Bestandtheilen geschaffen wird, wodurch die Beschränkung der Wucherung der proliferationsfähigen Zellen (vergl. § 78—83) durch die Umgebung aufgehoben wird. Dies kann sowohl dadurch geschehen, dass die Proliferationsfähigkeit der betreffenden Zellen gesteigert, als auch dadurch, dass der die Proliferation beschränkende Einfluss der Umgebung verringert wird. Endlich kann auch beides zugleich stattfinden.

Bei Geschwülsten, welche in der Entwickelungsperiode entstehen, liegt die Annahme, dass eine aus inneren Ursachen erfolgende stärkere locale Wucherung, oder eine Störung der Wucherung und eine Ablenkung derselben in eine falsche Richtung der Ausgangspunct der Verbildung sei, am nächsten. Worauf diese in letzter Linie zurückzuführen ist, das wissen wir freilich ebenso wenig, als wir die Ursachen übermässiger Grössenentwickelung oder geringfügiger localer Verbildung eines Gliedes oder eines Organes kennen. Haben sich durch die locale Wucherung die anatomischen und physiologischen Beziehungen zu der Nachbarschaft verschoben, so scheint auch die Entwickelungsrichtung des betreffenden Gewebes nicht mehr den gewohnten Gang inne zu halten. Es macht den Eindruck, als ob mit der Veränderung der Beziehungen zur Umgebung, z. B. durch Verlagerung eines Keimes, auch der das Wachsthum beschränkende und bestimmende Einfluss derselben aufgehoben würde. Die Folge ist, dass sich ein Gewebe mit abweichendem Typus, d. h. eine locale Missbildung in makroskopisch und mikroskopisch anatomischem Sinne entwickelt. Als Geschwülste, die eine solche Genese haben, sind hauptsächlich die Bindesubstanzgeschwülste des Kindesalters anzusehen. Unter den epithelialen Tumoren sind namentlich die in einigen Fällen beobachteten Krebse der Nieren und des Darmtractus, sowie das Adenom des Eierstockes hervorzuheben.

Es ist also nicht unmöglich, dass in der Entwickelungsperiode Geschwülste sich aus ähnlichen Ursachen entwickeln, wie sie bei der Entstehung der Missbildungen im gewöhnlichen engeren Sinne thätig sind. So könnte z. B. eine Behinderung der Umwandlung

der Osteoblasten in Knochen Veranlassung zu einer abnormen Gewebebildung, z. B. der Bildung von Knorpel, d. h. eines Enchondroms, oder von Zellgewebe, d. h. eines Sarcoms werden.

Bei Geschwülsten, welche in Geweben entstehen, die nicht im Werden begriffen sind, ist die Entwickelung einer Geschwulst nur erklärlich durch die Annahme einer derselben voraufgehenden Veränderung innerhalb eines grösseren oder kleineren Gewebsbezirkes. Dieselbe müsste eine derartige sein, dass durch sie die Beziehungen des Muttergewebes der zukünftigen Geschwulst zur Nachbarschaft im Sinne einer Emancipirung von derselben geändert würden, und dass die Productionskraft des Gewebes dabei nicht verringert, sondern gesteigert würde. In dieser Weise liessen sich z. B. die Wirkungen eines Trauma's erklären. Durch dasselbe können unter Umständen beide der genannten Bedingungen erfüllt werden.

Bei den Bindesubstanzgeschwülsten des späteren Alters scheint eine Erhöhung der Zellthätigkeit zu der Entstehung einer Geschwulst überall nöthig zu sein. Dieselbe muss unter allen Umständen dann verlangt werden, wenn Gewebe, deren zellige Elemente einem Wechsel nicht oder nur in grossen Zeiträumen unterliegen, eine Geschwulst bilden. Der erste Anstoss zu dieser Steigerung kann dabei sowohl in einer primären Veränderung der Zellthätigkeit als auch in einer Veränderung der Grundsubstanz gegeben sein.

Bei den epithelialen Geschwülsten ist nach der anatomischen Untersuchung eine vermehrte Zellproduction nicht absolut erforderlich. Ich meine damit nur, dass bei epithelialen Geschwülsten, namentlich bei den Carcinomen des höheren Alters der erste Anstoss zur Geschwulstbildung nicht sowohl in einer Steigerung der bestehenden Zellthätigkeit zu suchen sei, sondern vielmehr in einer Veränderung der Beziehung der einzelnen Gewebsbestandtheile zu einander. Wie Thiersch hervorgehoben hat, treten mit dem Alter regressive Veränderungen ein, welche z. B. im Corium eine gewisse Lockerung des Baues zur Folge haben oder wenigstens die Beziehungen der epithelialen Theile zu dem Bindegewebe verändern. Diese Beziehungsänderung kann sich in zwei Richtungen hin geltend machen. Zunächst kann dadurch das Epithel, das ja an vielen Orten in stetem Wechsel begriffen ist, bei seiner physiologischen Vermehrung sich an Stellen vorschieben, welche normaler Weise Epithel nicht enthalten. Durch Lockerung und Verschiebung der bindegewebigen Grundlage der Organe können gewissermaassen Spalten und damit auch freie Oberflächen gebildet werden, in welche das an-

grenzende Epithel hineinwächst. Auf diese Weise könnten sich die ersten Auswüchse von Drüsen oder Deckepithelien bilden. Nun sollte man freilich erwarten, dass das Bindegewebe gegenüber diesem Eindringling sich erhebt und denselben wie einen Fremdkörper zu eliminiren sucht. Das mag auch in manchen Fällen geschehen und dadurch eine Weiterentwickelung des Processes verhindert werden. In anderen Fällen tritt dies indessen nicht ein und zwar deshalb nicht, weil die betreffenden Gewebe nicht mehr normal sind. Es kommt zwar zu Veränderungen der Circulation, zu kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes, zuweilen auch zu Gefäss- und Bindegewebsneubildung, allein dieselbe ist geringfügig, wenig energisch, besitzt nicht die Fähigkeit, das eingedrungene Epithel zu eliminiren. Die Veränderung der Circulation, die reichere Ernährung des Epithels beginnt im Gegentheil einen günstigen Einfluss auf die Epithelproduction auszuüben. Sie wird allmählich lebhafter und damit ist die Entwickelung eines Carcinoms inaugurirt.

Mir scheint es nicht unmöglich, dass in einzelnen Fällen die Geschwulstentwickelung diesen Gang nimmt, in anderen mag zwar die Veränderung des bindegewebigen Grundstockes eine gewisse Prädisposition für Carcinombildung schaffen, aber der Anstoss zur Krebsentwickelung erst durch eine Verstärkung der Epithelproduktion gegeben werden.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Die Parasiten.

I. Einleitung.

§ 182. Als Parasiten bezeichnet man lebende Wesen, welche auf oder in einem anderen lebenden Organismus ihren Wohnsitz haben und von den Gewebsbestandtheilen desselben sich ernähren oder wenigstens den letzteren Nährmaterial entziehen. Die Parasiten, welche der Mensch gelegentlich beherbergt, gehören theils der Thier-, theils der Pflanzenwelt an. Bewohnen dieselben die oberflächlich gelegenen Theile der Haut und der Schleimhäute, so werden sie Epizoen und Epiphyten, bewohnen sie innere Theile, Entozoen und Entophyten genannt.

Die parasitär beim Menschen vorkommenden Thiere gehören der Abtheilung der Arthropoden, der Würmer und der Protozoen an. Die pflanzlichen Parasiten sind durchgehends Pilze und zwar Spalt-, Spross- und Schimmelpilze.

Die Bedeutung der verschiedenen Schmarotzer ist eine sehr ungleiche. Manche unter ihnen schädigen das Gewebe, in dem sie sitzen, in kaum merklicher Weise, andere wieder rufen zwar local sehr erhebliche Veränderungen hervor, vermögen sich aber nicht über verschiedene Gewebe auszubreiten. Noch andere dringen in den Organismus ein, durchwandern denselben in verschiedener Richtung und können multiple Localaffectionen hervorrufen. Manche finden ihre Verbreitung in dem Organismus auf dem Blut- und Lymphwege. Ihrer Invasion folgen oft sehr schwere Allgemeinerscheinungen und nicht selten der Tod.

Die Mehrzahl der Parasiten, namentlich der pflanzlichen, vermehrt sich innerhalb des menschlichen Körpers, viele davon vermehren sich in ganz ungeheurem Maasse, andere wieder, namentlich thierische, bringen nur einen Theil ihres Lebens im menschlichen Körper zu. Die localen Veränderungen, welche sie hervorrufen, be-

stehen meist in Verdrängung und Zerstörung von Gewebe und in Erregung von Entzündung. Auf den Gesammtorganismus wirken sie durch Nahrungs- und Sauerstoffentziehung und Bildung zahlreicher Erkrankungsherde; manche produciren auch giftige Stoffe.

Die wichtigste Rolle spielen die Spaltpilze. Sie sind es, welche in erster Linie schwere Allgemeinleiden hervorzurufen im Stande sind. Den Schimmelpilzen und Sprosspilzen kommt nur locale Wirkung zu. Die thierischen Parasiten werden durch ihre Grösse oder durch ihr Eindringen in lebenswichtige Organe oder durch Massenhaftigkeit der Invasion gefährlich.

Das parasitäre Leben von Pflanzen und Thieren ist in der ganzen organisirten Welt äusserst verbreitet. Es giebt unzählige Pflanzen und Thiere, welche stets oder zu Zeiten ein parasitäres Dasein führen, und ebenso wird die Mehrzahl der Lebewesen von Parasiten heimgesucht.

Wohnt ein Thier oder eine Pflanze in einem lebenden Organismus, so sind sie damit noch nicht nothwendiger Weise Parasiten. Diese Bezeichnung ist erst dann zulässig, wenn sie von ihrem Wirthe Nahrung beziehen.

II. Die Schistomyceten oder Spaltpilze.

A. Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Spaltpilze. Eintheilung derselben.

§ 183. Die Schistomyceten oder Spaltpilze, in ihrer Gesammtheit oft auch als Bacterien bezeichnet, gehören zu den Protophyten, d. h. zu den allerkleinsten einfachsten Pflanzen. Manche unter ihnen sind so klein, dass sie an der Grenze der Sichtbarkeit selbst bei Benutzung der stärksten Linsensysteme stehen. Wo sie in thierischen Geweben vorkommen, sind sie daher oft nur mit grosser Mühe, d. h. unter Benutzung verschiedener Reagentien oder Färbemethoden, zuweilen nur durch Anstellung von Culturversuchen von Zerfallsproducten des Gewebes zu unterscheiden.

Ihr Vorkommen in thierischen Geweben ist indessen über allen Zweifel erhaben, und ihr Wachsthum und ihre Vermehrung durch Experimentaluntersuchungen nachgewiesen.

Die Spaltpilze sind durchgehends chlorophylllose, einzellige Organismen, doch findet man sie häufig in kleineren und grösseren Colonieen vereinigt. Nach der Gestalt und Form der Zellen unterscheidet man (Cohn) Sphärobacterien (Kugelzellen), Mikrobacterien (kleine stäbchenförmige Zellen), Desmobacterien

(grössere Stäbchen oder fadenförmige Zellen) und Spirobacterien (schraubenförmig gewundene Zellen). An den drei letzten Formen sind zu Zeiten Bewegungen wahrzunehmen. Das Protoplasma ist also contractil. Da Kali, Ammoniak und Säuren sie nicht zerstören, so besitzen sie sehr wahrscheinlich eine Membran.

Das Wachsthum der Bacterien geschieht in der Längsrichtung; durch Quertheilung werden Glieder gebildet, die entweder untereinander in Zusammenhang bleiben, oder sich von einander loslösen.

Nach Untersuchungen von v. NENCKI (Journ. f. prakt. Chem. 1879) bestehen die Bacterien aus einem eigenthümlichen Eiweisskörper, den er Mycoproteïn nennt. Celluloseartige Substanzen enthalten sie nur in sehr geringer Menge.

Die oben gegebene Eintheilung der Bacterien ist den Arbeiten von COHN (Beiträge zur Biologie der Pflanzen I. Bd. II. H. und III. H.) entnommen, und auch in den folgenden Paragraphen habe ich mich grossentheils an COHN angeschlossen. Ueber die systematische Eintheilung der Bacterien macht COHN folgende Bemerkungen: „Ich bin zur Ueberzeugung gekommen, dass die Bacterien sich in ebenso gute Arten gliedern wie andere Pflanzen. Die Bacterien liegen an der Leistungsgrenze des Mikroskopes. Bei kleinen Formen ist daher Structur und Organisation nicht erkennbar. Nur Grösse und Form der Zellen, sowie die Verbindung derselben zu Colonieen bieten gewisse Verschiedenheiten, von denen aber nicht immer zu sagen ist, wie weit dieselben ursprünglich verschiedenen Arten angehören oder wie weit sie von äusseren Umständen abhängen und in den Variationskreis der Art fallen. Am leichtesten unterscheidet man die Bacterien nach der Grösse, doch auch diese ist bei kleinen Formen schwer zu bestimmen. Unterschiede in der Fortpflanzung findet man nur bei grösseren Formen, den Bacillen.

Die Gattungen der Bacterien haben nicht dieselbe Bedeutung wie bei höheren Pflanzen, da sie sich hauptsächlich auf Merkmale vegetativer Zellgestaltung, nicht auf Fortpflanzungscharaktere stützen. Jede Form, die sich durch hervorstechende Merkmale auszeichnet, wird mit einem besonderen Gattungsnamen belegt, jede kleinere Abweichung wird als Species unterschieden. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass nicht verschiedene solcher Species, ja selbst Gattungen, Entwickelungszustände ein und desselben Pilzes sein können."

Seit COHN sich in dieser Weise ausgesprochen hat, sind über Wachsthum und Vermehrung der Spaltpilze sehr zahlreiche Untersuchungen angestellt worden. Am eingehendsten hat sich KOCH (vergl. Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881) mit diesen Lebewesen beschäftigt. Durch seine ausgedehnten Züchtungen der Spaltpilze auf Nährgelatine ist er zu der Ueberzeugung gekommen, dass jede einzelne Bacterienart in Form, Gestalt und Farbe

sowie im Wachsthum ihrer Colonieen, die sie auf Nährgelatine bildet, characteristische und leicht wieder zu erkennende Eigenschaften besitze.

Die Spaltpilze sind von den Autoren mit sehr verschiedenen Namen belegt worden. PASTEUR z. B. benutzt folgende Bezeichnungen wie Végétaux cryptogames ou mikroskopiques, Animalcules, Champignons, Infusoires, Torulacées, Bacteries, Vibrioniens, Monades, Mycoderma. In Deutschland sind vielfach die Benennungen Monaden, Vibrionen, Mikrocyma in Gebrauch. KLEBS benutzt vielfach die Namen Mikrosporon und Monadine. BILLROTH hat den Ausdruck Coccobacteria eingeführt.

§ 184. Die Kugelbacterien sind die kleinsten unter den Spaltpilzen. Unter dem Mikroskope präsentiren sie sich als glänzende, runde oder ovale Kügelchen von kaum oder gar nicht messbarer Grösse. Man unterscheidet zwei Gattungen, nämlich Mikrokokkus (Fig. 74, 1) und Sarcina (Fig. 74, 15).

Die Kügelchen, welche man Mikrokokken nennt, lassen eine besondere Organisation nicht erkennen, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie aus einem Zellinhalt und einer Zellmembran bestehen. Man findet sie in Flüssigkeiten und in Geweben theils vereinzelt, theils zu perlschnurartigen Fäden aneinander gereiht, sog. Torulaketten (Fig. 74, 1 *b*), theils in Colonieen, die man als Zoogloea bezeichnet (Fig. 74, 2).

Untersuchungen haben ergeben, dass in diesen Colonieen die einzelnen Kügelchen durch eine gallertige Masse unter einander verbunden sind. Diese Masse ist sehr wahrscheinlich nichts anderes als die aufgequollene Zellmembran. Nach NENCKI besteht sie ebenfalls aus Mycoproteïn.

Hinsichtlich ihrer Entwickelung und Vermehrung ist ermittelt, dass sie sich nach Streckung der einzelnen Zellen durch Quertheilung vermehren. Bleiben die getheilten Zellen zusammen, so entsteht ein Doppelkügelchen, nach BILLROTH als Diplokokkus bezeichnet. Bleiben bei fortgesetzter Theilung in einer Richtung die Zellen aneinander hängen, so entstehen Torulaketten. Bleiben grössere Mengen von Kügelchen bei ihrer Theilung innerhalb der aufgequollenen und bei jeder Theilung mit zunehmenden Membran vereinigt, so entstehen die Zoogloeamassen.

Die Gattung Mikrokokkus zerfällt in verschiedene Species, die theils nach morphologischen, theils nach physiologischen Eigenschaften bestimmt werden. Zunächst zeigen die Mikrokokken verschie-

dene Grössen. Auf einem passenden Nährboden gezüchtet bilden sie ferner verschiedenartige Colonieen. Manche produciren bei ihrer Vermehrung gelbe, rothe, blaue, grüne und braune Farbstoffe. Endlich ist auch der Einfluss der einzelnen Formen auf ihren Nährboden oder ihre Nährflüssigkeit ein verschiedener, auch bedürfen nicht alle dieselbe Nahrung.

Ob die Mikrokokken beweglich sind, ist noch fraglich; die oscillirenden Bewegungen, die man an ihnen bemerkt, sind wohl nur als BROWN'sche Molecularbewegung anzusehen. Nach KLEBS ist die Zoogloea contractil.

Sehr scharf ist die Gattung Sarcina characterisirt. Die kugeligen Zellen theilen sich kreuzweise und bleiben gewöhnlich in Tetraden vereinigt (Fig. 74, 15). Je nach der Grösse der Zellen kann man verschiedene Species unterscheiden.

Nach Angaben von BILLROTH und KLEBS können Mikrokokken zu Stäbchen auswachsen. Ich will nicht bestreiten, dass es Kügelchen unter den Bacterien giebt, die in Stäbchen sich umbilden (vergl. Sporenentwickelung bei Bacillus), aber ich muss COHN beistimmen, wenn er angiebt, dass Mikrokokkus eine eigene formbeständige Gattung ist. Ich habe den Mikrokokkus luteus, einen Spaltpilz, der auf gekochten, der Luft ausgesetzten Eiern sich entwickelt nnd gelbe Zoogloeamassen bildet, vielfach darauf hin gezüchtet, habe aber immer nur Mikrokokken, niemals Stäbchen erhalten. Auch die an parasitär vorkommenden Mikrokokken gemachten Erfahrungen sprechen dafür, dass es eine Gattung von Spaltpilzen giebt, die nur Kugelzellen bildet. Ob der Mikrokokkus Sporen bildet, ist noch nicht sicher zu sagen. KOCH hält es für unwahrscheinlich.

§ 185. Die Mikrobacterien werden alle in eine Gattung zusammengestellt, welche die Bezeichnung Bacterium erhalten hat. Die beiden Hauptspecies sind Bacterium Termo (Fig. 74, 3) und Bact. Lineola (Fig. 74, 5). Ersteres bildet kleine, je nach der Einstellung der Linse bald schimmernde, bald schwärzliche cylindrische Stäbchen von 0,5—1,5 Mikromm. Länge. Sie sind bald in Ruhe, bald in mehr oder weniger lebhafter Bewegung. Nach ihrer Theilung sind sie oft paarweise verbunden, doch bilden sie keine Ketten oder Fäden, wohl aber Zoogloeamassen (Fig. 74, 4), welche sich durch bedeutenden Reichthum an Gallertsubstanz zwischen den Stäbchen auszeichnen. B. Termo findet man sehr gewöhnlich in faulenden Substanzen. Bacterium Lineola (Fig. 74, 5) ist dem B. Termo ähnlich, jedoch in allen Theilen grösser, findet

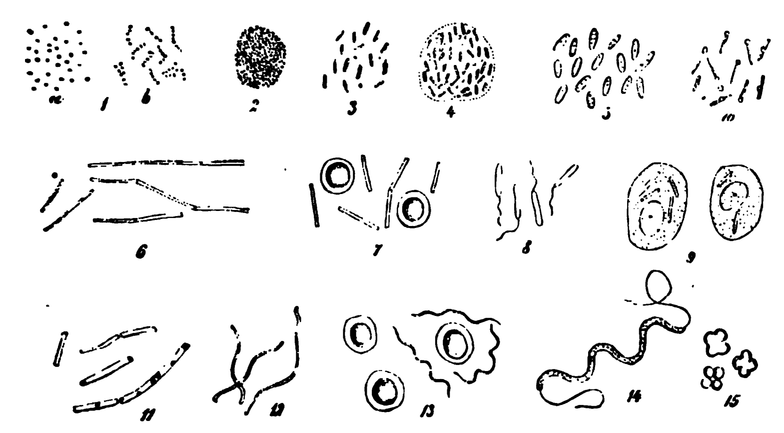


Fig. 74. Die verschiedenen Spaltpilzformen, grösstentheils nach eigenen Präparaten zusammengestellt. Vergr. durchgehends 500.
1. Mikrokokkus septicus *a* einzeln, *b* in Torulaketten. 2. Mikrokokkus diphthericus eine Zoogloeakugel bildend. 3. Bacterium Termo. 4. Zoogloea von Bacterium Termo. 5. Bacterium Lineola. 6. Bacillus subtilis z. Th. Leptothrixfäden bildend. 7. Bacillus Anthracis neben rothen Blutkörperchen. 8. Bacillus mit Geissel aus der Mundhöhle. 9. Bacillus leprae (Armauer Hansen.) 10. Bacillus mit end- und mittelständigen Sporen aus Faulflüssigkeit. 11. Bacillus Malariae (Klebs) z. Th. mit Sporen. 12. Vibrio serpens (Cohn). 13. Spirochaete Obermeyeri. 14. Spirillum volutans (Cohn). 15. Sarcina ventriculi.

sich im Wasser, auf Kartoffeln, Infusionen etc. Der Inhalt der 3,8—5 Mikromm. langen Zellen ist hellglänzend, von feinen Körnchen durchsetzt. Im Uebrigen verhält es sich wie B. Termo, schwimmt oft lebhaft umher, bald vor- bald rückwärts schnellend, bald Bogen beschreibend, bald rotirend, bald zitternd. Zu anderen Zeiten ist es in Ruhe. An der Oberfläche von Flüssigkeiten bildet es Häutchen.

In Flüssigkeiten, deren Nährlösungen erschöpft sind, bilden Mikrokokken und Mikrobacterien pulverige Niederschläge.

Wie schon in § 184 angegeben wurde, nehmen Billroth und Klebs an, dass die Mikrobacterien in den Entwickelungskreis der Mikrokokken gehören. Nach Billroth (Untersuchungen über Coccobacteria septica Berlin 1874) gehören sämmtliche Bacterien zu einer einzigen Pflanzenart, welche theils aus runden, theils aus stäbchenförmigen Gliedern von sehr differenter Grösse zusammengesetzt sind. Die ersteren werden als Coccos, die letzteren als Bacteria bezeichnet. Beide Formen gehen gelegentlich ineinander über, obwohl sie bei ihrer Vegetation insofern von einer gewissen Constanz sind, als eine Zeit lang Coccos nur Coccos, Bacteria nur Bacteria erzeugt. Nach der Grösse kann man Mikro-, Meso-, Megacoccos und Mikro-, Meso-, Megabacteria unterscheiden. Megacoccos kann in Mikrococcos zerfallen. Die Pflanze, die alle diese Entwickelungstadien durchmacht, nennt B. Cocco-

bacteria septica. Während der Vermehrung scheidet sie eine schleimartige Hülle aus — Gliacoccos. Geschieht dies an der Oberfläche von Flüssigkeiten, so dass Häutchen entstehen, so hat man Petalococcos oder Petalobacteria. Coccoshaufen in Gliamassen wie in einen Schlauch gehüllt, nennt B. Ascococcos. Doppelkügelchen bezeichnet B. als Diplococcos, Kugelketten als Streptococcos, ebenso spricht er von Diplobacteria und Streptobacteria. Billroth's Angaben über die Umwandlungsfähigkeit einer einzigen Pflanze in alle die angegebenen Formen haben die neueren Untersuchungen nicht bestätigt.

Klebs (Arch. f. experiment. Pathologie IV. Bd.) theilt die Kugel- und Stäbchenbacterien in Mikrosporinen und Monadinen ein. Nach ihm sind die Mikrosporinen kleine Mikrokokken, welche im Ruhezustand scharf umgrenzte Ballen bilden, deren Elemente regelmässig in Reihen gelagert und nur von geringen Gliamengen umgeben sind. Durch Heranwachsen der peripher gelegenen Elemente zu Bacterien von geringer Grösse, die mit Bewegungsvermögen versehen sind, geschieht die Verbreitung dieser Organismen in der Nährflüssigkeit. Die höchste Entwickelung derselben besteht in der Bildung eines Rasens von unverzweigten Fäden. Die Monadinen bilden nicht scharf abgegrenzte Ballen, von denen sich bewegliche Monaden oder Vibrionen ablösen. Dieselben wachsen zu relativ kurzen breiten Stäbchen aus, die sich theilen, wahrscheinlich auch sich copuliren. Später gelangen sie zur Ruhe und legen sich mit ihren langen Seiten aneinander. Alsdann zerfallen sie zu Kügelchen, selten bilden sie Pilzrasen. Sie bedürfen des O und gedeihen besser auf Eiweiss als auf Hausenblase.

Ob Bacterium Termo eine Sporenbildung zukommt, ist noch nicht nachgewiesen.

§ 186. Die Desmobacterien bilden cylindrische, bald schlanke, dünne, bald dicke Stäbchen verschiedener Länge. Cohn unterscheidet eine gerade Form, die er als Bacillus, und eine wellenförmig gebogene, die er als Vibrio bezeichnet. Der Bacillus vermehrt sich durch Quertheilung und bildet dabei oft lange Fäden (Fig. 74, 6), die man gewöhnlich Leptothrix (Hallier) nennt, und deren Zusammensetzung aus einzelnen Stäben oft sehr schwer zu erkennen ist. In anderen Fällen bilden sich Schwärme. Manche Bacillen zeigen einen Ruhe- und einen Schwärmzustand. Manchen dient als Bewegungsorgan ein feiner Geisselfaden. (Fig. 74, 8). Die bis jetzt am besten gekannten Repräsentanten dieses Genus sind Bacillus subtilis (Fig. 74, 6), B. Anthracis (Fig. 74, 7), B. Tuberculosis, B. Leprae. Die verschiedenen Formen der Gattung Bacillus sind von einander durch ihre Grösse, sowie durch das verschiedene Verhältniss der Länge zur Dicke unterscheidbar. Ferner sind die Einen an den Enden scharf abgeschnitten, Andere dagegen abgerundet oder zugespitzt. Noch be-

deutendere Differenzen machen sich zwischen den einzelnen Formen geltend, wenn sie in Nährflüssigkeiten cultivirt werden. Solche Culturen haben COHN, KOCH, KLEBS, BREFELD, PRAZMOWSKY, NAEGELI, BUCHNER und Andere angestellt und uns dadurch mit der Entwickelungsgeschichte verschiedener Bacillen bekannt gemacht. COHN hat den Bacillus subtilis, den man in Heuaufgüssen erhält, KOCH den Bacillus Anthracis, der sich im Blut und in den Geweben milzbrandkranker Thiere findet, sowie den Bacillus Tuberculosis (§ 206), gezüchtet und seine Entwickelung genau untersucht.

Im Einzelnen zeigt die Entwickelungsgeschichte der verschiedenen Bacillen mancherlei Unterschiede, in ihren Grundzügen pflegt sie dagegen gleich zu sein. Was sich immer wiederholt, das ist das Wachsthum der Stäbchen in die Länge, die Quertheilung der Stäbchen, sowie die Sporenbildung. Die Entwickelungsgeschichte des Bacillus Anthracis ist in Kürze folgende.

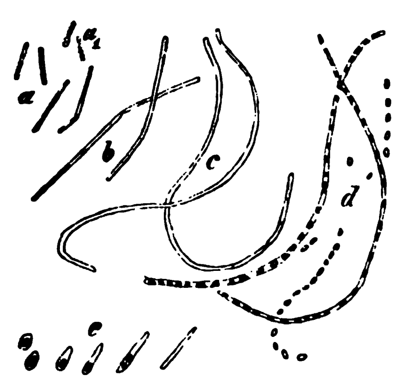


Fig 75. Entwickelung des Bacillus Anthracis, nach Koch. *a* Bacillen aus dem Blute. a_1 Abgestorbene Bacillen. *b* Bacillen nach 3 stündiger, *c* nach 10 stündiger, *d* nach 24 stündiger Cultur. Sporenbildung und Auflösung der Fäden. *e* Keimung der Sporen. Vergr. 400.

Beobachtet man unter geeigneten Bedingungen ein Stäbchen des Milzbrandbacillus, so sieht man, wie dasselbe schon in sehr kurzer Zeit durch Spitzenwachsthum zu erheblicher Länge heranwächst (Fig. 75 *b*).

Innerhalb weniger Stunden bildet sich ein Faden (Fig. 75 *c*), welcher die zehn- bis zwanzigfache Länge des ursprünglichen Stäbchens besitzt. Nach weiteren 10—15 Stunden wird der helle Inhalt des Fadens granulirt.

Dann scheiden sich in regelmässigen Abständen kleine, mattglänzende Körper ab, die sich nach einigen Stunden zu stark lichtbrechenden Sporen vergrössern (Fig. 75 *d*). Weiterhin zerfallen die Fäden, und die Sporen werden frei.

Unter günstigen Bedingungen können diese Sporen wieder auswachsen und zu Bacillen werden, die den aus dem Blute genommenen gleich sind.

Nach KOCH besteht jede Spore aus einem glänzenden Körper, welcher von einem hellen Protoplasmahof umgeben ist. Letzterer

soll bei der Keimung (Fig. 75 *e*) zu einem Stäbchen auswachsen. Nach Untersuchungen von BREFELD, PRAZMOWSKI, KLEIN und Anderen ist diese Darstellung nicht ganz richtig. Die Spore besteht aus Protoplasma, welches von einer Membran umschlossen ist. Der stäbchenförmige Keimling entsteht nicht aus der peripheren Zone der Spore, sondern aus dem protoplasmatischen Centrum.

Neben dieser Sporenbildung, die sich bei Cultur des Bacillus Anthracis in Nährflüssigkeit beobachten lässt, vermehren sich die Stäbchen auch durch Quertheilung. Dies geschieht namentlich im Blute lebender Thiere.

Wie schon erwähnt, kommt Sporenbildung allen Bacillen zu. Dagegen ist es nicht nöthig, dass dabei immer grössere Fäden gebildet werden. Manche Bacillen bilden Sporen, ohne zuvor an Länge erheblich zuzunehmen. Die Zahl der Sporen in den Stäbchen schwankt zwischen 1—3. Sie können sowohl endständig als central gelagert sein (vergl. Fig. 74, 10 und 11).

Milzbrandbacillen in Gelatine cultivirt sind (KOCH) niemals beweglich und bilden immer aus langen wellen- und lockenförmigen oft umeinander gedrehten Fäden bestehende Flocken. Die Heubacillen sind nur in ganz jungen Colonieen zu längeren Fäden ausgewachsen. Sobald sie sich weiter entwickeln und die Gelatine verflüssigen, sieht man sie in Form von lebhaft beweglichen Stäbchen den Innenraum der Colonie erfüllen und am Rande derselben in regelmässigen senkrecht gegen die Peripherie gerichteten Massen sich in die feste Gelatine einbohren, so dass die Colonie aussieht, wie wenn sie von einem Strahlenkranz umgeben wäre. Andere Bacillen bilden Colonieen, die wie ein Wurzelgeflecht aussehen, noch andere breiten sich flach aus und bilden mosaikartige Zeichnungen.

Die oben citirten Untersuchungen von COHN und KOCH finden sich bei COHN: Beiträge zur Biologie der Pflanzen II. Bd., sowie in den Mittheilungen a. d. Kais. Gesundheitsamte. Berlin 1881. BREFELD hat seine Untersuchungen über Bacterien in der botanischen Zeitung 1878 und in Botan. Untersuch. über Schimmelpilze 1881, KLEIN in Quarterly Journ. of Mikrosk. Science April 1878 mitgetheilt.

Nach PRAZMOWSKI (Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte einiger Bacterien. Leipzig 1880) verläuft die Sporenkeimung des Bacillus subtilis etwas anders als diejenige des B. Anthracis. Die ausgebildete Spore ist längsoval, stark lichtbrechend, scharf conturirt und von einem Lichthof umgeben. Bei der Keimung wird die Spore blass, verliert ihren Lichtglanz und ihren scharfen Contur. Dann tritt an beiden Polen ein Schatten auf, während die Spore in zitternde Bewegung ge-

räth. Nach einiger Zeit tritt der Sporeninhalt seitlich aus der Membran der Spore in Form eines kleinen Keimschlauches aus, der zu einem Stäbchen heranwächst, das sich später gliedert.

Prazmowski hat auch die Entwickelungsgeschichte des sogen. Clostridium butyricum (Vibrion butyrique Pasteur's; Bacillus Amylobacter van Tieghem's) untersucht. Dasselbe bildet Stäbchen von 9—10 Mikromm. Länge, die bald in Ruhe sind, bald schwärmen. Vor der Fructification wachsen die Stäbchen in die Dicke und werden mehr spindelig oder erhalten Kaulquappenform. In diesen verdickten Stäbchen bildet sich die Spore.

Bei der Keimung schwillt die Spore und geräth in hüpfende Bewegung. An dem einen Pole wird die Membran resorbirt, worauf der Keimschlauch austritt und sich theilt etc.

Kern beschreibt (Biolog. Centralbl. II. Bd. N. 5) als Dispora Kaukasika einen Bacillus, welcher dem B. subtilis sehr ähnlich ist, sich aber dadurch von demselben unterscheidet, dass er stets zwei endständige Sporen in jedem Stäbchen bildet. In Milch cultivirt erregt der Bacillus eine eigenartige Gährung, die ein wohlschmeckendes Getränk (im Kaukasus vielfach zubereitet) liefert.

Brefeld unterscheidet an den Sporen eine äussere Membran, ein Exosporium, das nach der Keimung abgestossen wird, und eine innere, Endosporium, das zur Membran des Keimlings wird.

Was die Bezeichnung Leptothrix betrifft, so ist zu bemerken, dass nicht jeder Faden, den man so heisst, nothwendig auch ein Entwickelungsstadium eines Bacillus sein muss. Die Fäden, welche z. B. Algen bilden, nennt man auch Leptothrix.

§ 187. Unter den Schraubenbacterien unterscheidet man zwei Gattungen, nämlich Spirochäte mit flexiler, langer, enggewundener Schraube (Fig. 74, 13) und Spirillum mit starrer, kurzer, weitläufiger Schraube (Fig. 74, 14). Unter den ersteren sind für den Arzt die Spirochäte Obermeyeri (13) und die Spiroch. denticola die wichtigsten Species. Erstere findet man constant im Blute von Recurrenskranken während des Fieberanfalles, letztere im Munde und in der Nase gesunder oder mit Schnupfen behafteter Individuen. Die Länge einer Spir. Obermeyeri, die im Blute äusserst lebhaft sich bewegt und deshalb, falls sie nicht irgendwo angehalten wird, schwer zu sehen ist, beträgt das Doppelte bis Dreifache des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens. Eine Structur ist an ihnen nicht wahrzunehmen.

Ueber die Entwickelungsgeschichte der Spirochäte wissen wir nichts Genaues. Offenbar vermehrt sie sich innerhalb des Organismus sehr rapid. Sehr wahrscheinlich bildet sie Dauersporen.

Zu den Spirillen gehört der grösste Spaltpilz, näml. Spirillum volutans (Fig. 74, 14). Abgesehen von seiner Grösse ist

dasselbe durch ein körnchenhaltiges Protoplasma, sowie durch zwei Geisselfäden ausgezeichnet. Es bewegt sich bald lebhaft, bald liegt es ruhig da. Man findet dasselbe mitunter im Süsswasser. Zu der Gattung Spirillum gehören noch zwei kleinere Formen, nämlich Spirillum tenue und Sp. Undula.

B. Biologie der Spaltpilze.

a. Die Lebensbedingungen der Spaltpilze.

§ 188. Sämmtliche Spaltpilze bedürfen zu ihrer Entwickelung bestimmter Nährstoffe, aus denen sie das zu ihrem Aufbau nöthige Nährmaterial entnehmen können. Zu diesen nothwendigen Nährstoffen gehören organische Verbindungen (Kohlenhydrate, Albuminate) einerseits, Mineralstoffe andererseits. Die letzteren finden sie in Salzen, die Schwefel, Phosphor, Magnesia und Kali enthalten. Den zu ihrem Aufbau nöthigen Kohlenstoff und Stickstoff finden sie meistens in thierischen und vegetabilischen Stoffen, doch vermögen sie den Stickstoff ebensogut aus Ammoniak oder Harnstoff oder auch aus Salpetersäure zu nehmen, sobald daneben die erforderlichen Aschenbestandtheile vorhanden sind, und sie den Kohlenstoff aus irgend einer organischen Kohlenstoffverbindung (Zucker) erhalten können.

Dieses Nährmaterial muss ihnen in einer gewissen Menge von Wasser geboten werden. Ohne Wasser können sich keine Spaltpilze entwickeln, doch können viele Spaltpilze dasselbe ohne Nachtheil für ihre Lebensfähigkeit zeitweise entbehren. Letzteres gilt namentlich für die Sporen.

Enthält das Wasser keine Nährstoffe oder sind die Nährstoffe verbraucht, so hört die Entwickelung der Pilze auf, nach einiger Zeit sterben sie ab. Aber auch hier macht sich dasselbe geltend wie bei der Austrocknung. Die Sporen sind weit widerstandsfähiger und erhalten sich lange Zeit.

Freier Sauerstoff ist für die Entwickelung vieler Bacterien absolut nöthig, andere können denselben entbehren, sobald sie sich sonst unter günstigen Bedingungen befinden und Gährwirkung ausüben können. Die ersteren, zu denen z. B. der Bacillus Anthracis und der Bac. Malariae (Klebs) gehören, bezeichnet man als aërobie Pilze (Pasteur), die letzteren, unter denen Bacterium Termo und

Clostridium butyricum die bekanntesten sind, als anaërobie. Reiner Sauerstoff soll die Spaltpilze tödten.

Ueber die Lebensbedingungen der Spaltpilze finden sich genauere Angaben bei Nägeli: Die niederen Pilze. München 1877. Ueber die Bedeutung des Sauerstoffs für das Leben der Spaltpilze machen Pasteur, Joubert, Chamberland in der Gazette méd. de Paris 1876 Mittheilung. Nach Prazmowski ist für die Entwickelung des Clostridium die Anwesenheit von Sauerstoff nicht nur entbehrlich, sondern sogar schädlich. Der Bacillus des Milzbrandes dagegen stirbt ohne Sauerstoff ab und zerfällt in kugelige Fragmente. Dem gegenüber soll nach Pasteur das Bacterium, welches die sogen. Pasteur'sche Septicaemie bei Kaninchen hervorruft, an der Luft absterben.

Nach Koch (Mittheilungen a. d. Kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881) geht der Milzbrandbacillus durch Austrocknen zu Grunde, die Sporen dagegen können trocken Jahre lang aufgehoben werden. Sie können sogar zeitweise feucht gehalten werden ohne dabei ihre Keimfähigkeit, sowie ihre infectiösen Eigenschaften zu verlieren.

§ 189. Von grossem Einfluss auf die Entwickelung der Bacterien ist die Höhe der Temperatur des sie umgebenden Mediums. Im Allgemeinen wirkt dieselbe in der Art, dass mit dem Sinken derselben die Lebensvorgänge schwächer und langsamer werden und schliesslich ganz aufhören. Mit der Erhöhung der Temperatur bis zu einem gewissen Maximum steigern sie sich, um bei geringer Erhöhung über dasselbe plötzlich aufzuhören; noch höhere Temperaturen tödten die Pilze. Das Maximum der zulässigen Temperatur liegt bei den einzelnen Pilzen in verschiedener Höhe.

Eine Temperatur unter + 5 ° C. hebt bei allen die Entwickelung auf, sie verfallen in eine Kältestarre, doch sterben sie selbst bei sehr grosser Kälte nicht ab. Der Eintritt der Kältestarre erfolgt bei den einzelnen Formen bei verschiedenen Temperaturen, bei Bacterium Termo bei 5 °, bei Bacillus Anthracis bei 15 ° C. Die für die Entwickelung günstigste Temperatur liegt für Bacillus Anthracis bei 30—40 °, bei Temperaturen über 42 ° tritt Stillstand der Entwickelung ein. Bacterium Termo entwickelt sich am besten zwischen 30—35 ° C.

Kochendes Wasser und Wasserdämpfe von 100 ° C. tödten, wenn sie längere Zeit einwirken, alle Bacterien und Bacterienkeime. Die Sporen zeigen sich auch dabei weit widerstandsfähiger als die Bacterien. In trockener Luft ertragen die Bacterien und ihre Sporen höhere Temperatur. Zur Tödtung der letzteren ist eine Temperatur von 140 ° während einer Dauer von 3 Stunden erforderlich.

Bact. Termo geht schon bei einer Temperatur von 65 °, falls sie sehr lange anhält, zu Grunde.

Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Temperaturgrade auf das Leben und die Vegetation der Spaltpilze und ihrer Sporen verdanken wir namentlich EIDAM (COHN, Beiträge z. Biologie der Pflanzen, II. Bd.), KOCH, WOLFFHÜGEL, GAFFKY und LÖFFLER (Mittheilungen a. d. Kais. Gesundheitsamte. Berlin 1881).

Folgendes sind die Hauptresultate ihrer Untersuchungen:

Bacterium Termo verfällt bei + 5 ° der Kältestarre, bei + 40 ° der Wärmestarre, bei + 45 ° ist daher die gewöhnliche stinkende Fäulniss der Eiweisskörper nicht möglich (EIDAM).

Milzbrandbacillen vermehren sich innerhalb gewisser Temperaturgrenzen um so langsamer, je niedriger die Temperatur. Zwischen 30—40 ° C. ist das Wachsthum und ihre Sporenbildung meist in 24 Stunden beendet. Bei 25 ° steigt die hiezu erforderliche Zeit auf 35—40 Stunden. Bei 23 ° sind zur Sporenbildung 48—50 Std. erforderlich, bei 20 ° 72 Std., bei 18 ° zeigen sich Sporen nach 5 Tagen, bei 16 ° nach 7 Tagen. Unter 15 ° hört jedes Wachsthum und jede Sporenbildung auf (KOCH). Sporenbildung erfolgt auch noch bei 42 °.

In heisser Luft überstehen sporenfreie Bacterien eine Temperatur von wenig über 100 ° bei einer Dauer von 1½ Stunden nicht. Bacillensporen werden erst durch 3stündigen Aufenthalt in 140 ° C. heisser Luft vernichtet. In heisser Luft dringt die Temperatur in die Desinfectionsobjecte so langsam ein, dass nach 3—4stündigem Erhitzen auf 140 ° C. Gegenstände von mässigen Dimensionen, z. B. ein kleines Kleiderbündel, Kopfkissen und dergleichen noch nicht desinficirt sind (WOLFFHÜGEL).

In kochendem Wasser sterben Milzbrandsporen in 2 Stunden, in eingeschlossenen Wasserdämpfen in 10 Minuten, die Sporen des Gartenerde-Bacillus (Gartenerde enthält gewöhnlich einen eigenartigen Bacillus) werden dagegen in dieser Zeit noch nicht getödtet. Eine 10 Minuten dauernde Einwirkung von Wasserdampf von 105 ° C. tödtet alle Keime.

Besser noch als eingeschlossene sind strömende Wasserdämpfe. Sie tödten in 10—15 Minuten alle Keime und dringen sehr gut in die Desinfectionsobjecte ein (KOCH, GAFFKY, LÖFFLER).

Bei Desinfection durch kochendes Wasser ist wohl darauf zu achten, dass die Erwärmung lange dauert, d. h. bis alle Theile auf 100 ° erwärmt sind.

§ 190. Ein weiteres Moment, das für die Entwickelung der Spaltpilze in Betracht kommt, ist die Anwesenheit fremder, d. h. nicht als Nährmaterial dienender Substanzen in der Nährflüssigkeit. Manche Stoffe (Sublimat, Brom, Jod, Säuren) wirken schon in geringer Concentration sehr intensiv und hemmen das Wachsthum

und die Hefewirkung der niederen Pilze, oder tödten sie ganz. Andere Substanzen wirken erst bei grossen Mengen schädlich.

Eigenthümlicher Weise sind die in der Nährflüssigkeit durch die Gährwirkung der Pilze sich bildenden Zersetzungsproducte bei einer bestimmten Concentration der Entwickelung der Pilze nachtheilig und hemmen schliesslich ihre Vermehrung ganz. So kann z. B. bei Alcohol- oder Milchsäuregährung die sich allmählich bildende Menge von Alcohol und Milchsäure die Vermehrung der Pilze schliesslich hintanhalten.

Bei bedeutendem Ueberschusse des Nährstoffes, d. h. bei ungenügender Wassermenge hört das Wachsthum und die Vermehrung der Pilze ebenfalls auf. Hierauf beruht es z. B., dass mit Zucker eingemachte Früchte nicht in Gährung gerathen, eingesalztes und getrocknetes Fleisch nicht fault. Man kann also durch Wasserentziehung und durch Zusatz von Substanzen, welche sich in der Gewebsflüssigkeit auflösen und dadurch den Gehalt derselben an festen Substanzen vermehren, Lebensmittel conserviren. Die Entwickelungsgrenze ist für Spaltpilze und Sprosspilze dabei schon bei einem höheren Wassergehalt erreicht als für Schimmelpilze.

Nach Untersuchungen von HORWATH (Arch. f. Physiol. v. Pflüger 17. Bd.) ist auch eine stete Bewegung der Nährflüssigkeit der Entwickelung von Bacterien hinderlich und kann schliesslich sogar die Vermehrungsfähigkeit aufheben.

Von wesentlichem Einfluss auf die Entwickelung der Spaltpilze ist die Concurrenz derselben mit anderen niederen Pilzen, welche dieselbe Nährflüssigkeit bewohnen. Wie bei höheren Pflanzen nicht selten eine Pflanze die andere verdrängt, so können sich auch Spalt-, Spross- und Schimmelpilze gegenseitig verdrängen (NÄGELI). So können Bacterien, die in einer Nährflüssigkeit sehr gut gedeihen, durch einen anderen Pilz, für welchen dieselbe einen noch günstigeren Boden bildet, in ihrer Entwickelung gehemmt und schliesslich ganz zu Grunde gerichtet werden.

Bringt man z. B. (NÄGELI) in eine zuckerhaltige Nährlösung Keime von Spalt-, Spross- und Schimmelpilzen, so vermehren sich nur die Spaltpilze und bewirken Milchsäuregährung. Setzt man der Nährlösung 0,5 % Weinsäure zu, so vermehren sich nur die Sprosspilze und bewirken weingeistige Gährung. Bringt man 4—5 % Weinsäure hinzu, so erhält man Schimmelvegetation. Durch den Zusatz der Weinsäure wird dabei nicht etwa das Leben der anderen Pilze unmöglich gemacht, sondern nur die Entwickelung des

einen gegenüber dem anderen begünstigt. Ebenso entwickelt sich im Traubenmost nur der Sprosspilz, obschon auch andere Keime hineinfallen, und erst wenn der Zucker aufgezehrt ist, können sich die Spaltpilze vermehren und eine Essiggährung hervorrufen. Auf dem Essig können sich Schimmelpilze entwickeln, welche die Säure verzehren. Alsdann treten wieder Spaltpilze auf und bewirken Fäulniss.

Eine gegenseitige Verdrängung kommt auch unter den Spaltpilzen selbst vor. So können z. B. Mikrokokken durch Mikrobacterien verdrängt werden. Auch Bacillen können durch Bacterium Termo zum Absterben gebracht werden, zumal wenn nicht hinlänglich Sauerstoff vorhanden ist.

Bei der Entwickelung der Pilze ist es oft auch von Bedeutung, von welchen Pilzen am meisten Keime in die Flüssigkeit gelangen. Ist der Nährboden für zwei oder mehrere Pilzformen gleich geeignet, so kann die Ueberzahl der von der einen Form hineingelangenden Pilzkeime den Ausschlag geben.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Substanzen auf das Leben und die Vermehrung der Spaltpilze sind im Kaiserlichen Gesundheitsamte (s. dessen Mittheilungen 1881) von Koch und Wolffhügel angestellt worden. Auch Buchholtz (Arch. f. exper. Pathologie. IV. Bd.), Schotte und Gärtner (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XII. 1880), Nägeli (Die niederen Pilze. München 1877) und Andere haben darüber Mittheilungen gemacht.

Von den Untersuchungsergebnissen ist namentlich Folgendes bemerkenswerth.

Die stärkste Einwirkung auf die Spaltpilze zeigt Sublimat. Eine Lösung von 1 : 20000 tödtet Bacillensporen in 10 Minuten. Eine Lösung von 1 : 5000 Aq. ist daher ein sicheres Desinfectionsmittel, auch wenn die Dauer der Einwirkung nur sehr kurz ist. Schwefelsaures Quecksilberoxyd ist etwas weniger leistungsfähig. Eine Sublimatlösung von 1 : 300000 Aq. hebt bereits das Wachsthum der Sporen auf (Koch).

Schweflige Säure ist höchstens zur Tödtung von Mikrokokken und Bacillen in einfacher Lage zu verwerthen. An trockenen Objecten klebende Bacterien werden in einer Atmosphäre, welche 1. Vol. p. Ct. schweflige Säure enthält, in 20—30 Minuten getödtet.

Sporen von Bacillus subtilis und B. Anthracis sind auch nach einem Aufenthalt von 96 Stunden in einer Atmosphäre, welche 5—6 Vol. p. Ct. schweflige Säure enthält, noch entwickelungsfähig. Selbst in feuchtem Zustande sind Sporen mit schwefliger Säure nur sehr schwer zu tödten. Sie ist also ein durchaus unzuverlässiges Desinfectionsmittel und zwar um so mehr als sie in compacte Massen nicht eindringt (Wolffhügel, Buchholtz, Schotte und Gärtner, Koch.)

Carbolsäure tödtet in einer wässerigen Lösung von 5 % in 24 Stunden alle Milzbrandsporen innerhalb eines mit derselben imprägnirten Seidenfadens. Eine Lösung von 3 % tödtet in 24 Stunden nicht mehr alle Keime. Bacillen werden schon durch eine Lösung von 1 % in wenigen Minuten getödtet. Carbolsäure in einer Lösung von 1:400 hemmt die Entwickelung von Bacterienkeimen. Carboldämpfe bei gewöhnlicher Temperatur sind ohne Wirkung, bei einer Temperatur von 55 ° tödten sie Sporen in 2—3 Stunden (Koch l. c. und de la Croix, Arch. f. exper. Pathol. XIII).

Eine 5 % Lösung von Chlorzink beeinträchtigt Milzbrandsporen, welche einen Monat in derselben liegen, nicht in ihrer Entwickelungsfähigkeit (Koch.)

Weit intensiver als schweflige Säure wirken Jod, Brom und Chlor. Schon bei einem Gehalt an Jod von 1:5000, an Brom von 1:1500 wird das Wachsthum der Bacillen gehemmt. Bromdämpfe aus wässerigen Lösungen tödten Bacillensporen in 24 Stunden, Chlordämpfe in 2 Tagen. Jodwasser und Chlorwasser tödten Sporen in einem Tage, Chlorkalk von 5 % in 10 Tagen. Benzoësäure, benzoësaures Natron, chlorsaures Kali und Chinin haben wenig Einfluss auf Sporen. Hemmend auf die Entwickelung der Bacterien wirken schon bei starker Verdünnung: Allylalcohol, Senföl, Pfeffermünzöl, Terpentinöl, Nelkenöl, Thymol, Chromsäure, Pikrinsäure, Salzsäure, Salicylsäure, Chinin. Bei Pfeffermünzöl beginnt die Hemmung schon bei einer Verdünnung von 1:300000, bei Chinin bei 1:800, bei Terpentinöl bei 1:75000.

Alle Desinfectionsmittel wirken nur in wässerigen Lösungen; in Alcohol und Oel sind sie unwirksam oder wenigstens schwächer wirkend. In absolutem Alcohol behalten Bacillussporen ihre Keimfähigkeit auch nach Monaten. Auch in Wasser und Glycerin bleiben Sporen wochenlang keimfähig.

Die Resistenz der Bacterien gegen Hitze wird durch die Anwesenheit geringer Mengen von Säure vermindert; Alcali dagegen erhöht die Widerstandsfähigheit.

b. Einfluss der Spaltpilze auf die Nährflüssigkeit. Gährwirkung und Fermentwirkung. Producte der Spaltpilze.

§ 191. Durch das Wachsthum und die Vermehrung der Spaltpilze wird den Nährsubstraten zunächst eine gewisse Menge derjenigen Substanzen entzogen, welche die Pilze zum Aufbau ihrer Zellen nöthig haben. Es sind dies namentlich Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff, sowie die oben in § 188 aufgeführten Aschenbestandtheile. Weiterhin werden aber auch durch sie ausgedehnte chemische Umsetzungen innerhalb des Nährsubstrates herbeigeführt. So sind z. B.

die Spaltpilze die Ursache der stinkenden Fäulniss der Eiweisskörper, ferner sind sie im Stande, Zucker in Milchsäure (saure Milch), Milchsäure in Buttersäure (Gährung des Sauerkrautes), Zucker in gummiähnlichen Schleim (sog. langer Wein), Weingeist in Essigsäure überzuführen. Bei diesem Process werden grosse Mengen von Substanz in kurzer Zeit umgewandelt.

Bei der Fäulniss der Eiweisskörper bilden sich Peptone und ähnliche Körper, sodann ein putrides Gift (PANUM) und fermentartige Substanzen, das Sepsin (BERGMANN und SCHMIEDEBERG), ferner stickstoffhaltige Basen, Leucin und Tyrosin, ferner Amine, Methyl-, Aethyl-, Propylamin, dann organische fette Säuren, Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Baldriansäure, Palmitinsäure, Margarinsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure etc., ferner aromatische Producte, Indol, Phenol, Kresol, Brenzkatechin, Hydrochinon, Hydroparacuminsäure und Paroxyphenylessigsäure (v. NENCKI, SALKOWSKI und BRIEGER), endlich Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure und Wasser. Diese Producte bilden sich theils durch Hydratation, theils durch Reduction, theils durch Oxydation.

Die unmittelbare Ursache des Vorganges ist nicht bekannt. Nach NÄGELI (Die niederen Pilze. 1877), PASTEUR und Anderen geschehen indessen die Zersetzungsprocesse unmittelbar durch die Vegetation der Spaltpilze. Man kann Zersetzung und Pilz räumlich nicht trennen, jene hört auf, wenn man diese entfernt. Man bezeichnet diese durch Spaltpilze bewirkten Zersetzungsprocesse am passendsten als Gährungen. In Rücksicht auf diese Fähigkeit Gährungen zu erregen, werden die Spaltpilze sehr häufig auch als geformte Fermente bezeichnet. Neben der Ausübung dieser Gährwirkung scheiden die Spaltpilze auch noch gelöste Stoffe aus, welche zersetzend wirken, als ungeformte Fermente bekannt sind und sich von den Pilzen trennen lassen. Diese ungeformten Fermente führen z. B. den Milchzucker in gährungsfähigen Zucker über, setzen Stärke und Cellulose in Traubenzucker um, lösen geronnenes Eiweiss und andere unlösliche Albuminate. In Folge dessen können Milch weingeistig gähren, Holz faulen, nasses Brod sauer werden, unlösliche eiweissartige Massen in ammoniakalische Fäulniss übergehen.

Unter dem Einfluss von Spaltpilzen bilden sich auch nicht näher gekannte bittere und scharfe, ekelerregende Stoffe (Bit-

terwerden der Milch). Ferner erzeugen sie zuweilen Farbstoffe von rother, gelber, grüner, blauer und violetter Farbe. So bilden sich auf Brod blutrothe Ueberzüge des Mikrokokkus prodigiosus (blutendes Brod), ferner werden Verbandstoffe und Eiter mitunter blau in Folge der Anwesenheit des Mikrokokkus cyaneus. Auf gekochten Eiern, die man der Luft an feuchten Orten aussetzt, erhält man meistens sehr bald einen durch den M. luteus gebildeten gelben Ueberzug.

Ueber die Ursache der Gährungen, namentlich auch der durch Hefezellen bewirkten Alcoholgährung sind sehr verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Die Einen suchten diese Vorgänge in unmittelbare Beziehung zum Leben der Gährung erregenden Zellen zu setzen, die Anderen sie dagegen davon zu trennen. Nach Liebig handelt es sich dabei um eine moleculare Bewegung, welche ein in chemischer Bewegung, d. h. in Zersetzung befindlicher Stoff (ungeformtes Ferment) auf andere Stoffe, deren Elemente nicht sehr fest zusammenhängen, überträgt. Nach Hoppe-Seyler und Traube (vergl. Hoppe-Seyler, Pflügers Arch. Bd. XII. 1875 und Physiologische Chemie) werden als Gährungserreger von den Zellen bestimmte Stoffe, sogen. ungeformte Fermente abgeschieden, welche durch Contactwirkung, d. h. bloss durch ihre Anwesenheit und ohne sich chemisch zu betheiligen oder eine Verbindung einzugehen, zersetzend wirken.

Pasteur (vergl. Pasteur, Annal. de Chim. et de Phys. 58. Bd. und 64. Bd., Comptes rend. de l'Acad. des sciences. Bd. 45, 46, 47, 56, 80 und Duclaux, Ferments et Maladies, Paris 1882) ist die Gährung unmittelbar von dem Leben der Gährungszellen abhängig. Sie tritt dann ein, wenn den Zellen freier Sauerstoff fehlt, so dass sie denselben aus den chemischen Verbindungen der Nährflüssigkeit nehmen müssen. Dadurch wird in letzteren das moleculare Gleichgewicht gestört.

Nach Nägeli's molecular-physicalischer Theorie (Abhandl. d. bayr. Acad. Math.-physic. Cl. XIII. S. 76. 1879) ist die Gährung eine Uebertragung der in jedem Stoffe vorhandenen Bewegungszustände der Molecule, Atomgruppen und Atome der verschiedenen das lebende Protoplasma zusammensetzenden chemisch unverändert bleibenden Verbindungen auf das Gährmaterial, wodurch das Gleichgewicht in den Molecülen gestört und dieselben zu Zerfall gebracht werden.

Die Nägeli'sche Theorie bringt die Abhängigkeit der Gährung von dem Zellleben am schärfsten zum Ausdruck und ist daher nach meinem Dafürhalten diejenige, welche mit unseren Anschauungen über die celluläre Natur aller Lebensvorgänge am besten im Einklange steht.

Die Fähigkeit Gährungen, d. h. Zerlegungen innerhalb ihrer Nährflüssigkeit herbeizuführen, kommt sehr wahrscheinlich nicht nur den Spalt- und Hefepilzen, sondern auch den Zellen höher organisirter Wesen, also auch des Menschen zu. Nach Voit (Physiologie des Stoffwechsels, Leipzig 1881) ist der Zerfall des gelösten im Organismus circulirenden Eiweisses auf eine Gährthätigkeit der Zellen zurückzuführen.

Pasteur hat gezeigt, dass auch Früchte und Blätter unter geeigneten Bedingungen fermentative Eigenschaften zeigen.

Ueber die chemischen Umsetzungen bei der Fäulniss der Eiweisskörper haben namentlich Nencki, Salkowski, Brieger und Hiller Untersuchungen angestellt und darüber zahlreiche Mittheilungen gemacht (vergl. Hiller, Die Lehre von der Fäulniss, Berlin 1879; Nencki, Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pancreas, Bern 1874, sowie mehrere Arbeiten im Journal f. pract. Chemie, — im Journal f. physiol. Chemie und in den Berichten der deutschen chemisch. Gesellsch. aus den Jahren 1876—1882; Salkowski, mehrere Arbeiten in den Berichten der deutschen chem. Ges. und in der Zeitschr. f. physiol. Chemie aus den letzten Jahren; Brieger, Zeitschr. f. physiol. Chemie, II., III. und IV. Bd. und Zeitschr. f. klin. Med. III. Bd.).

Von wesentlichem Einfluss auf die durch Spaltpilze bedingten Zersetzungsvorgänge ist die Menge des anwesenden Sauerstoffes. Pasteur giebt an, dass Pilze, welche bei Sauerstoffzutritt wachsen, hauptsächlich Oxydationen herbeiführen, solche dagegen, welche ohne Sauerstoff sich vermehren, Zerlegungen ohne Oxydation. Hoppe-Seyler (Ueber den Einfluss des Sauerstoffes auf Gährungen, Strassburg 1881) bestätigt, dass durch reichliche Sauerstoffzufuhr die Zerlegung des Zuckers in Alcohol und Kohlensäure durch die Hefe verlangsamt wird, während reichlich flüchtige Säuren sich bilden. Entwickeln sich in Eiweissflüssigkeit Bacterien bei reichlichem Zutritt von Sauerstoff, so verschwinden diejenigen Stoffe, welche (Indol, Hydroparacumarsäure, Schwefelwasserstoff) bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr einen wesentlichen Theil der Zersetzungsproducte bilden. Der Sauerstoff wirkt also oxydirend, und die Gährungsproducte erleiden weitere Veränderungen.

§ 192. **Gährung und Fäulniss können also nur da eintreten, wo die betreffenden Pilze leben, und die Grösse der Zersetzung wird durch die Menge der Pilze bedingt.** Dabei kommt nicht jeder Zersetzung nur eine specifische Pilzform zu, und es bedingt eine Pilzform oft nicht nur eine Zersetzung. Welche Umsetzungen jedem der bisher bekannten Spaltpilze zukommen, darüber fehlen noch die nöthigen Untersuchungen. Die gewöhnliche stinkende Fäulniss der Eiweisskörper entsteht unter der Einwirkung von Bacterium Termo. Nach Cohn erregen dagegen Mikrokokken nicht Fäulniss, sondern Zersetzungen anderer Art. Buttersäuregährung soll hauptsächlich durch Clostridium butyricum hervorgerufen werden. Milzbrandbacillen erzeugen in Nährflüssigkeit Ammoniak. Meist findet man in faulenden Substanzen mehrere Spaltpilze.

Nach Nägeli ist es möglich, durch Züchtung die Eigenschaften eines Spaltpilzes so zu ändern, dass er nicht mehr im Stande

ist, diejenigen Umsetzungen zu bewirken, die er ursprünglich hervorgerufen hat, während er nunmehr andere Gährungen hervorruft. Nach ihm kann man z. B. den Spaltpilz, welcher Milchsäuregährung bewirkt, durch Züchtung in zuckerhaltigem Fleischextract dahin abändern, dass er, wieder in Milch gebracht, zunächst eine ammoniakalische Zersetzung hervorruft und erst nach vielen Generationen die Fähigkeit Milchsäure zu erzeugen wieder gewinnt. Nach diesen Angaben sind also innerhalb gewisser Grenzen die physiologischen Eigenschaften eines Spaltpilzes einer Aenderung fähig, oder es kommen wenigstens bei Aenderung der Lebensbedingungen verschiedene Eigenschaften zur hauptsächlichen Geltung.

Wenn oben angegeben wurde, dass Gährung und Fäulniss nur durch Pilze entstehen, so ist damit nicht gesagt, dass es nicht auch andere Zersetzungen organischer Substanzen giebt, an deren Entstehung Pilze keinen Antheil haben. Letztere kommen ebenfalls vor und bestehen vorzugsweise in einer langsamen Oxydation oder Verbrennung, wobei sich Kohlensäure und Wasser und bei Nhaltigen Substanzen auch Ammoniak bildet. Solche langsame Verbrennungen finden da statt, wo atmosphärische Luft nebst Wasser mit organischen Substanzen in Berührung steht. Bekanntlich kommen sie auch in lebenden Organismen vor. Bei todten organischen Substanzen entspricht diese Verbrennung zum Theil dem, was man gew. unter Vermoderung versteht.

Nach Brieger (Zeitschr. f. klin. Med. III. Bd.) ist es zur Erzeugung der verschiedenen aromatischen Producte der Eiweissfäulniss gleichgültig, ob man Kloakenschlamm oder Pancreassubstanz nimmt. Von Belang ist nur die Dauer der Fäulniss, die Temperatur unter welcher sie vor sich geht, sowie die Menge des anwesenden Sauerstoffes. Im Darmcanal erleiden die Eiweisskörper die nämlichen Veränderungen wie ausserhalb desselben bei Herstellung künstlicher Fäulniss. Dieselben Umsetzungen stellen sich auch bei putrider Pleuritis und Bronchitis und bei Lungengangrän ein.

c. Ueber das Vorkommen der Spaltpilze in der Aussenwelt. Ueber das Eindringen von Bacterien in den lebenden Organismus und über die Bedingungen ihrer Entwickelung in letzterem.

§ 193. Berücksichtigt man die oben angeführten Thatsachen über die Lebensbedingungen der Spaltpilze, so wird es dadurch a priori sehr wahrscheinlich gemacht, dass dieselben eine enorme Verbreitung haben. Material, das ihnen die nöthigen Nährstoffe bietet, findet sich nahezu überall. Wir werden sie aber besonders

da erwarten dürfen, wo todte organische Substanzen sich in Lösung oder wenigstens mit genügendem Wassergehalt versehen vorfinden. Dieser Voraussetzung entsprechen die Thatsachen auch vollkommen. In fliessenden und stehenden Gewässern, in allen faul- oder gährungsfähigen Flüssigkeiten, in allen pflanzlichen und thierischen Geweben, welche bei genügender Feuchtigkeit sich selbst überlassen bleiben, findet man Spaltpilze.

Nach Untersuchungen von KOCH sind auch die oberflächlichen Erdschichten ausserordentlich reich an Bacterienkeimen. Auffallender Weise sind es vorwiegend Bacillen, doch kommen auch Mikrokokken vor. Im Boden, der mit Düngerjauche imprägnirt ist, übertreffen die Mikrokokken die Bacillen an Zahl. Wird der Boden sehr trocken, so verschwinden die Mikrokokken, während die Bacillen sich erhalten. Dies hat seinen Grund darin, dass letztere sehr widerstandsfähige Dauersporen bilden.

Nach der Tiefe zu nimmt der Gehalt an Mikroorganismen rasch ab und scheint bei 1 Meter Tiefe meist fast gleich Null zu sein. Aus der Tiefe kommendes Quellwasser enthält meist keine Organismen.

Damit ist aber das Gebiet ihrer Ausbreitung noch lange nicht abgegrenzt. Werden pilzhaltige Flüssigkeiten stark bewegt und zerstäubt, so gerathen die Bacterien in die Luft. Dasselbe geschieht, wenn eine Nährflüssigkeit austrocknet, oder ein zuvor fester Nährboden zerfällt. Sind dabei nicht andere Substanzen vorhanden, die bei dem Eintrocknen die Bacterien zu einer compacten Masse vereinigen, so können dieselben in grossen Mengen in die Luft gelangen. In Folge ihrer ausserordentlichen Kleinheit und Leichtigkeit (nach NÄGELI beträgt das Gewicht kleiner Spaltpilze in feuchtem Zustande $\frac{1}{10\,000\,000\,000}$ Milligramm) werden sie durch die geringsten Luftströmungen weitergeführt. Selbstverständlich gelangen sie dadurch auch auf andere Körper, die keinen Nährboden bilden, und bleiben häufig an denselben haften; oder aber sie gerathen wieder auf irgend einen Nährboden und vermehren sich von neuem. Die Folge dieser der Verbreitung der Bacterien so günstigen Verhältnisse ist die, dass die Bacterien oder ihre Keime nahezu überall sind, in grossen Mengen aber besonders da, wo die Anwesenheit von organischen Substanzen, Feuchtigkeit und Wärme ihre Vermehrung begünstigen.

Nägeli (Die niedern Pilze, München 1877) giebt an, dass die Pilze nur nach dem Vertrocknen der Nährflüssigkeit in die Luft gelangen. Nach Untersuchungen von Soyka (Münchener academ. Sitzungsber. math. phys. Kl. 1871) können auch aus Flüssigkeiten durch schwache Luftströme Bacterien weggeführt werden. Die Angaben von Soyka werden von Buchner (Ueber die Bedingungen des Ueberganges von Pilzen in die Luft und über die Einathmung derselben. Zur Aetiol. d. Infectionskrankh. München 1881) bestritten. Buchner behauptet, dass selbst starke Luftströme Bacterien nicht aus Flüssigkeiten wegführen, dass auch angetrocknete Pilze von einer intacten Oberfläche sich nicht ablösen. Buchners Ansicht scheint mir die richtigere zu sein.

Nach Nägeli werden in der Luft befindliche Bacterien durch sehr geringe aufsteigende Ströme am Niederfallen verhindert. Der verdichtete Wasserdampf, der sie stets umgiebt, dient ihnen als Fallschirm. Auch die Reibung trägt dazu bei das Fallen zu verhindern. Vergl. auch Soyka, Ueber Canalgase als Verbreiter epidemischer Krankheiten und über Richtung und Stärke des Luftzuges in Sielen, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege, Band XIV. 1882 und Ueber die Natur und die Verbreitungsweise der Infectionserreger, Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten. München 1881; Nägeli, Untersuchungen über niedere Pilze. München 1882.

Wie Wernich (Beitrg. z. Biol. d. Pflzn. v. Cohn III. Bd.) gezeigt hat, werden aus feuchten Spaltpilzhaufen, die an der Oberfläche von festen Substanzen sich entwickeln, durch Luftströme Bacterien mit fortgerissen. Ueber den Nachweis der in der Luft enthaltenen Bacterien und Bacterienkeime s. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. III. Bd. I. Heft und Miquel, Des Bactéries atmosphériques, Gazette méd. de Paris. N. 30, 1880; Wernich, Virch. Arch. 79. Bd. Ueber den Gehalt des Bodens an Bacterien und Bacterienkeimen vergl. Koch l. c. und Ceci, Archiv für experiment. Pathol. XV. Bd.

§ 194. Berücksichtigt man die enorme Verbreitung der Spaltpilze einerseits, ihre Lebenseigenschaften andererseits, so wird man sich von vornherein, d. h. auch ohne specielle Kenntnisse über das Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Organismus, zu der Frage gedrängt sehen, ob nicht diese Mikroorganismen, falls sie in den menschlichen oder thierischen Körper gelangen, mehr oder minder schwere Störungen hervorrufen können.

Da nahezu alle Flüssigkeiten, die nicht für Bacterien giftige Substanzen enthalten oder in denen nicht die Bacterien durch geeignete Behandlung (Kochen) getödtet sind, lebensfähige Bacterien oder wenigstens deren Keime enthalten, da ferner auch innerhalb fester organischer Substanzen Mikroorganismen sich sehr gewöhnlich vorfinden, so ist es unvermeidlich, dass wir zunächst mit unseren

Nahrungsmitteln zahlreiche Spaltpilze in unseren Darmtractus aufnehmen. Bekanntlich geniessen wir aber auch nicht selten Nahrungsmittel, die sich in Fäulniss und Gährung befinden (Käse, Sauerkraut, Milch), also in einem Zustande, in welchem sie zahlreiche Spaltpilze enthalten. Dadurch gelangen natürlich ungeheure Mengen von Spaltpilzen mit ihren Zersetzungsproducten in den Darmcanal.

Dies ist indessen nicht der einzige Modus, durch welchen wir mit diesen Organismen in innigen Contact kommen. Da die Luft beständig eine grössere oder geringere Zahl derselben enthält, so gelangen sie mit der Athmung auch in den Athmungsapparat und bleiben theils in dem zuleitenden Röhrensysteme, theils in den Lungenalveolen selbst haften.

Endlich kommen auch, abgesehen vom Respirationsapparat, alle der Luft ausgesetzten Theile mit denselben in Berührung und zwar sowohl die unverletzte Haut, als auch allfällig durch Verletzung gebildete Wundflächen.

Was wird nun aus allen diesen Bacterien? Unzweifelhaft wird die Mehrzahl derselben wieder nach aussen befördert. Von der unverletzten äusseren Haut aus findet wohl kaum je ein Eindringen dieser kleinen Körperchen ins Innere der Gewebsparenchyme statt und auch von den Schleimhäuten werden sie in der Mehrzahl der Fälle nicht resorbirt, sondern nach kürzerer oder längerer Zeit wieder entfernt. Immerhin ist letzteres nicht immer der Fall; die Erfahrung zeigt im Gegentheil, dass unter besonderen Umständen von diesen Stellen aus eine Invasion des Organismus stattfinden kann.

Was für die Schleimhäute die Ausnahme, bildet für Substanzen, welche mit der Athmung bis in die Lunge gelangen, die Regel. Wie Experimentaluntersuchungen gezeigt haben, werden in den Lungen feine corpusculäre Elemente sehr rasch durch die Lymphbahnen aufgenommen und den Lymphdrüsen, nicht selten auch dem Blute zugeführt. Ebenso findet auch von verletzten Stellen, von Wunden aus sehr rasch eine Aufnahme corpusculärer Elemente statt.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen, so können wir also zunächst sagen, dass Spaltpilze, welcher Form sie auch angehören mögen, nicht nur an die von der Aussenwelt aus direct zugänglichen Flächen gelangen, sondern zum Theil auch in den Organismus aufgenommen werden und zwar auch dann, wenn ihnen

besondere Eigenschaften, die ihre Invasion begünstigen, nicht zukommen.

Die vielfach discutirte Frage, ob im gesunden Organismus Spaltpilze vorkommen, erledigt sich meines Erachtens bei blosser Betrachtung der äusseren Verhältnisse, unter denen sich der Organismus befindet, von selbst. Da dieselben aus der Athmungsluft und aus den Ingesten immerfort in den Körper gelangen, so müssen sie auch in den verschiedenen Gewebsparenchymen zeitweilig gefunden werden, namentlich an solchen Stellen, die mit den Eintrittspforten in offener Verbindung stehen. Dass ihr Nachweis schwierig ist, erklärt sich daraus, dass die wenigsten sich in den Geweben, in die sie gelangen, vermehren können, dass sie im Gegentheil meistens bald zu Grunde gehen. Ueber Bacterien in gesunden Geweben vergl. Nencki, Journal f. pract. Chemie 1879; Weissgerber und Perls, Arch. f. exper. Patholog. Bd. VI; Rosenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XIII; Leube, Zeitschr. f. klin. Med. III. Leube fand im Urin von Gesunden niemals entwickelungsfähige Bacterien. Dies ist ein Beweis dafür, dass die in den Organismus gelangenden Bacterien meist zerstört werden.

§ 195. Wären die Spaltpilze reizlose, vermehrungsunfähige corpusculäre Elemente, so wäre mit dem oben Angegebenen ihre Bedeutung für den menschlichen Organismus erschöpft. Wir hätten von denselben nichts weiter anzugeben als das, dass sie zum Theil an bestimmten Stellen in den Körper aufgenommen, in demselben dahin oder dorthin verschleppt, da oder dort als unschädliche Körper deponirt und über kurz oder lang zerstört, oder auf irgend einem Wege z. B. in den Nieren oder in der Leber wieder ausgeschieden würden. Thatsächlich verhält es sich auch mit einem Theile der Bacterien so. Wenn sie auch z. B. von den Lungen aus durch die Lymphdrüsen des Lungenhilus hindurch bis in das Blut gelangen, so kommt ihnen doch eine weitere Bedeutung nicht zu als anderen durchaus unschädlichen kleinen Fremdkörpern, die gelegentlich im Blute circuliren (vergl. Cap. über Fremdkörper im Blute). Sie werden irgendwo wieder abgelagert und zerstört, oder ausgeschieden. So kann man z. B. Kaninchen den Mikrokokkus luteus, der sich auf gekochten Eiern entwickelt, in ungeheuren Mengen unter die Haut injiciren, ohne dass eine erhebliche Schädigung des betreffenden Gewebes oder des Organismus eintritt. Welche unter den Spaltpilzen diese ungefährliche Rolle spielen, können wir von vornherein sagen. Es sind alle diejenigen, welche im menschlichen Organismus die zu ihrem Leben nothwendigen Bedingungen nicht finden.

Leider ist dies nicht bei allen der Fall. Es giebt Spaltpilze, welche in einem zuvor vollkommen gesunden Organismus einen ihnen zusagenden Nährboden finden, auf dem sie wachsen und sich vermehren. Andere können zwar einen vollkommen intakten Körper nicht angreifen; sie finden aber ihre Entwickelung in dem Momente, in dem die chemisch-physicalische Beschaffenheit der Gewebe sich in einer ihren Lebensbedürfnissen entsprechenden Weise ändert.

Die Bacterienformen, welche in dieser oder jener Weise den gesunden oder den in irgend einer Weise geschädigten Organismus anzugreifen vermögen, bezeichnet man als pathogene.

Aus Obigem erhellt zur Evidenz, wie wichtig es wäre, wenn wir die Lebenseigenschaften der verschiedenen Bacterien genau kennten. Es wäre dadurch nicht nur eher möglich, bei allfälliger Erkrankung durch Bacterien die Entwickelung derselben und damit auch ihre schädliche Wirkung zu bekämpfen, sondern es gäbe dies auch die geeigneten Anhaltspunkte, um die Invasion zu verhüten oder die schädlichen Organismen in der Aussenwelt aufzusuchen und zu vernichten oder wenigstens unschädlich zu machen. Leider sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch mangelhaft. Es gibt nur wenige Spaltpilzformen, deren Biologie wir einigermaassen genau kennen.

§ 196. Besondere, dem menschlichen Organismus adaptirte Lebenseigenschaften der Spaltpilze einerseits, Prädisposition des ersteren, d. h. einzelner Gewebe desselben andererseits, das sind die maassgebenden Factoren zu dem Zustandekommen einer Spaltpilzinvasion und -Colonisation. Sie sind ferner maassgebend für den Verlauf einer eingetretenen Infection.

Die Eigenschaften, die ein infectionstüchtiger Spaltpilz haben muss, lassen sich nach unseren heutigen Kenntnissen nicht näher specificiren. Wir können nur ganz im Allgemeinen sagen, dass er alles dasjenige, was er zu seiner Entwickelung bedarf, in passender Vereinigung im menschlichen Körper finden muss. So wird z. B. ein Spaltpilz nur dann im Organismus sich entwickeln können, wenn er in demselben auch die zu seinem Wachsthum günstige Temperatur findet, wenn er ferner im Stande ist, den Geweben, in die er hineingelangt, die nöthigen Nahrungsbestandtheile zu entziehen, und wenn er nicht irgendwo Substanzen findet, die seine Entwickelung hemmen.

Nach den Erfahrungen, die man bei Bacteriomycosen gemacht hat, müssen es oft sehr geringfügige Abänderungen der chemischen Constitution oder der vitalen Energie der Gewebe sein, welche dafür ausschlaggebend sind, ob ein Spaltpilz sich in einem Gewebe entwickeln kann oder nicht. Es ist mit anderen Worten die Bedeutung der Prädisposition eine grössere, als man vielleicht auf den ersten Blick anzunehmen geneigt ist. Zuweilen sind es freilich recht augenfällige Veränderungen, welche eine Prädisposition schaffen. So sehen wir z. B., dass manche Bacterieninvasionen dadurch entstehen, dass durch ein Trauma irgendwo ein nekrotischer Herd oder eine Wunde gesetzt wird, auf der sich Spaltpilze ansiedeln können. In anderen Fällen kann eine sehr bedeutende Herabsetzung der Cirkulation die Ursache der Widerstandslosigkeit der Gewebe sein. Diesen Fällen stehen aber andere gegenüber, in denen sich die anatomische Grundlage der Prädisposition der Untersuchung und der Beurtheilung vollkommen entzieht. So sind wir z. B. absolut nicht im Stande, anzugeben, weshalb von zwei Individuen, die sich beide der Ansteckung mit Masern- oder Scharlach- oder Pocken- oder Typhus- oder Tuberculosegift aussetzen, das eine erkrankt, während das andere gesund bleibt. Es müssen da offenbar uns geringfügig scheinende oder mit unseren Untersuchungsmethoden überhaupt nicht nachweisbare, momentane, besondere Zustände der Gewebe ausschlaggebend sein.

Manche Spaltpilzformen gelangen nur gelegentlich im Organismus zur Entwickelung, während sie für gewöhnlich ihren Entwickelungskreis ausserhalb des menschlichen Körpers durchmachen. Von anderen Formen dagegen müssen wir annehmen, dass sie nur innerhalb des menschlichen Organismus ihre Existenzbedingungen finden und sich ausserhalb desselben nicht vermehren.

Welche grosse Rolle die Eigenschaften der Spaltpilze einerseits, die Prädisposition der Gewebe andererseits spielen, erhellt aus zahlreichen Beobachtungen, wie man sie sowohl am Krankenbett, als auch durch das Experiment gewinnt. Wenn man z. B. einem Thiere ein Gemenge sehr verschiedener Bacterien injicirt, so entwickelt sich nur ein Theil derselben und erzeugt gewisse Gewebsveränderungen, die anderen gehen zu Grunde. Injicirt man dasselbe Gemenge einem Thier einer anderen Gattung, so entwickeln sich nicht dieselben Bacterienformen wie im ersten Fall. Wie Koch gezeigt hat (Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878), kann ferner ein Spaltpilz, dessen Inoculation einer bestimmten Mäusespecies sicheren Tod bringt, bei einer anderen Mäusespecies eingeimpft wirkungslos sein. Mäuse

sind für Milzbrand sehr empfänglich, Ratten nahezu immun. Das Gift der sogen. Kaninchen-Septicämie tödtet Kaninchen und Mäuse mit absoluter Sicherheit, Meerschweinchen und Ratten sind dagegen immun, Sperlinge und Tauben sind dafür empfänglich. Die Spirillen des Typhus recurrens sind nur auf Affen übertragbar. Auch innerhalb derselben Species zeigen Thiere verschiedenen Alters ein ungleiches Verhalten. Junge Hunde sind mit Milzbrand leicht zu inficiren (Koch), alte nicht. Worauf in diesen Fällen die Immunität gegen den betreffenden Pilz beruht, ist nicht zu sagen.

Solche Beispiele lassen sich in Menge aufführen (vergl. § 204 und 206). Die Mehrzahl der Infectionskrankheiten kommt jeweilen nur bei einer oder bei einigen wenigen Thierspecies vor.

Auch in Bezug auf die Verbreitung im Thierkörper finden sich Verschiedenheiten, denn derselbe Spaltpilz, der bei einer Thierspecies sofort eine tödtliche Allgemeinerkrankung bewirkt, kann bei anderen Thieren eine local beschränkte nicht tödtliche Affection hervorrufen. Endlich ist auch der Ort des Eintrittes der Bacterien in den Körper von Bedeutung. So kann z. B. eine Bacterienimpfung unter die Haut des Nackens ein Kaninchen tödten, eine Impfung am Ohr dagegen nur eine locale Affection herbeiführen.

In neuester Zeit hat Rossbach (Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 5 1882) die Mittheilung gemacht, dass man nach Einspritzung von Papayotin in die Blutbahn sofort eine Entwickelung von Mikrokokken im Blute beobachtet, so dass schon nach zwei Stunden das Herzblut dicht damit durchsetzt ist. Liegt bei dieser Beobachtung kein Irrthum vor, so würde der Versuch beweisen, dass die Injection eines unorganischen von einer Pflanze herrührenden Fermentes die Beschaffenheit des Blutes so verändert, dass Bacterienkeime sich entwickeln, die unter normalen Verhältnissen nicht zur Entwickelung gelangen, dass also eine chemisch wirkende Substanz eine besondere Praedisposition schafft.

Rosenberger (Centralbl. f. med. Wissensch. 1882 Nr. 41) beobachtete Aehnliches nach der Injection von sterilisirtem septischen Blute. Die Versuchsthiere gingen danach an Sepsis zu Grunde und zwar unter Entwickelung von Bacterien. Falls die Injectionsflüssigkeit wirklich sterilisirt war, so muss auch hier die Beobachtung so erklärt werden, dass durch die Injection der septischen Stoffe das Blut und die Gewebsflüssigkeit der Versuchsthiere zur Entwickelung von Mikroorganismen prädisponirt wurde. Einstweilen erscheinen mir die Versuche nicht ganz einwandfrei. Semmer hat schon im Jahre 1869 (Vierteljahrsschr. f. wissensch. Veterinärkunde XXXII) ähnliche Versuche mit Sepsin, das er aus Bierhefe darstellte, mitgetheilt.

Boser hält dafür, dass die wesentlichste Bedingung der Ansiedelung von Spaltpilzen im Körper die sei, dass dieselben dem Salzgehalt des Blutes und der Gewebe angepasst seien. Dies dürfte wohl kaum genügen.

d. Ueber die Ansiedelung und Verbreitung der Bacterien in den Geweben und deren Folgen.

§ 197. Der gesunde Organismus beherbergt stets eine grosse Menge von nicht pathogenen Spaltpilzen. Sie bewohnen die der Aussenwelt zugänglichen Körperhöhlen, besonders den Darmtractus und ernähren sich von den an den betreffenden Orten liegenden, theils in den Körper eingeführten, theils von den Geweben abgesonderten Substanzen. Gleichzeitig rufen sie in den letzteren Zersetzungen hervor.

Bei normaler Function der Organe haben diese Pilzansiedelungen keinen schädigenden Einfluss weder auf die betreffenden Gewebe, noch auf den Gesammtorganismus. Die Umsetzungsproducte, welche diese nicht specifischen Mikroorganismen erzeugen, sind entweder unschädlich oder werden wieder nach Aussen geschafft, ehe sie zur Wirkung gelangen können.

Eine andere Bedeutung gewinnen diese Ansiedelungen, wenn die Spaltpilze in abnorm reichlicher Menge sich entwickeln. Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Inhalt der betreffenden Körperhöhlen länger als gewöhnlich an Ort und Stelle bleibt, oder wenn die Beschaffenheit der betreffenden Körpersekrete sich ändert (Catarrh der Schleimhäute). Unter diesen Verhältnissen häufen sich die verschiedenen Producte der Spaltpilzgährungen in übermässiger Menge an. Nicht selten werden auch Umsetzungsproducte gebildet, welche normaler Weise an den betreffenden Orten nicht vorkommen. So kommt es z. B. bei Stagnation des Mageninhalts zu abnormen sauren Gährungen, und im Darme häufen sich bei Retention des Speisebreies die aromatischen Producte der Eiweissfäulniss in ungebührlichen Mengen an. Ebenso kann auch stagnirendes Secret der Bronchien, ferner auch des Präputium etc. sich zersetzen. Alle diese Zersetzungen haben auf die Umgebung einen destruirenden Einfluss und erregen Entzündungen, welche nicht selten zu Eiterung und Gewebszerfall führen. Weiterhin kann auch der Gesammtorganismus leiden, indem die löslichen Zersetzungsproducte in die Säftemasse des Körpers aufgenommen werden.

Man darf letzteres nicht unterschätzen. Wenn wir auch ungestraft manche in Gährung und Fäulniss befindliche Substanzen geniessen können, so darf man doch nicht daraus schliessen, dass alle durch nicht pathogene Spaltpilze gebildeten Producte unschäd-

lich wären. Bei vielen Zersetzungsprocessen werden sehr giftig wirkende Substanzen gebildet, ja eine der am raschesten tödtenden Krankheiten, die Septicämie, verdankt einer Vergiftung, einer Intoxication mit Producten bacteritischer Fäulniss ihre Entstehung. Auch die unter dem Namen Wurstgift, Fischgift, Käsegift, Leichengift etc. bekannten Schädlichkeiten sind sehr wahrscheinlich chemische Producte einer besonderen Form der Fäulniss. Leider sind die giftigen Körper, welche solche Intoxicationen bedingen, noch nicht näher gekannt, z. Th. auch ganz unbekannt. Es ist zwar aus faulenden Substanzen von Bergmann und Schmiedeberg das giftig wirkende Sepsin, von Panum das sogenannte putride Gift dargestellt worden, doch ist die Zusammensetzung dieser Körper nicht bekannt und sie sind jedenfalls nicht die einzigen derartig schädlich wirkenden Substanzen.

Wie von Schleimhäuten so können solche putride Gifte auch von Wundflächen aus resorbirt werden. Die als Beispiel einer putriden Intoxication angeführte Septicämie ist meistens eine Wundinfection, d. h. sie verdankt ihre Entstehung der Aufnahme von Zersetzungsproducten, welche sich in einer durch Spaltpilze verunreinigten Wunde gebildet haben (vergl. § 204). Es kommt dies namentlich dann vor, wenn in einer Wunde nekrotisches Gewebe vorhanden ist, das den Spaltpilzen einen günstigen Entwickelungsboden bietet.

Die giftige Wirkung der Fäulniss findet sich ausführlich besprochen in dem Werke von Hiller: Die Lehre von der Fäulniss. Berlin. 1879. Daselbst ist auch die einschlägige Literatur angegeben. Hiller hebt besonders hervor, dass bei Fäulnissprocessen durchaus nicht etwa nur die Spaltpilze gewebszerstörend wirken, sondern dass die Producte der Fäulniss einen intensiven, oft nekrotisirenden Einfluss auf die Gewebe ausüben, und dass es sich, falls Allgemeinerscheinungen hinzukommen, meist um eine Vergiftung mit chemischen Substanzen handelt.

Die citirte Mittheilung von Panum findet sich in Virch. Arch. 60. Bd., diejenige von Bergmann ist in Dorpat 1866 erschienen unter dem Titel: Das putride Gift und die putride Intoxication. Kürzlich hat sich auch Wolff (Virch. Arch. 81. Bd.) mit der Frage befasst. Ueber die Resorption von Fäulnissproducten aus dem Darme bei Stagnation des Inhaltes vergl. Salkowski, Centralbl. f. med. Wissensch. 1876 Nr. 46 und Berichte der chem. Ges. X 1877; v. Nencki und Brieger ebenda, und Brieger, Zeitschrift f. physiol. Chemie II und Zeitschr. f. klin. Med. III; Bollinger, Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus, Zur Aetiol. d. Infectionskrankheiten, München 1881.

Unschädliche Spaltpilzcolonieen können auch dadurch zu schädlichen werden, dass sie innerhalb des Körpers von ihrem gewöhnlichen Standorte an einen anderen ungewohnten verschleppt werden. So wirkt z. B. spaltpilzhaltige Mundflüssigkeit heftig Entzündung erregend, sobald sie in die Bronchien und die Alveolen gelangt.

§ 198. P a t h o g e n e S p a l t p i l z e vermögen nicht nur in den Ingesten des Darmes und in den Secreten der Schleimhäute und der Drüsen oder in todtem Gewebe sich anzusiedeln, sondern auch in lebendem Gewebe. Es geschieht dies zunächst in den Schleimhäuten und in der Lunge; die unverletzte äussere Haut ist durch die verhornte Epidermis vor ihrem Eindringen geschützt.

Manche Spaltpilze können sich in Schleimhäuten ansiedeln, welche durchaus normal sind; von anderen muss man annehmen, dass sie nur dann einen Entwickelungsboden in einer Schleimhaut finden, wenn dieselbe verletzt oder in irgend einer Weise verändert ist. Unter den letztgenannten Bedingungen kann selbstverständlich auch die äussere Haut, kann überhaupt jedes Gewebe, welches der Aussenwelt zugänglich ist der Ausgangspunct einer Invasion werden (Wundinfection). Es kommt dabei nur darauf an, dass ein Spaltpilz an diejenige Stelle gelangt, an welcher er seine Entwickelungsbedingungen findet. Ist dies der Fall, so vermehrt er sich und bildet Colonieen oder Schwärme von Einzelindividuen, welche je nach der Eigenart der sich entwickelnden Species sowie je nach der Beschaffenheit des Nährbodens bald mehr beisammen bleiben und dichte Pilzhaufen und Pilzrasen bilden, bald mehr im Gewebe sich verbreiten.

Die Ansiedelung ist niemals ohne Einwirkung auf das betroffene Gewebe.

Die Bacterien dringen sowohl zwischen als auch in die Gewebselemente ein; letzteres gilt namentlich auch für die Gewebszellen, welche mitunter von den Bacterien ganz erfüllt werden.

Der Effect dieses Eindringens giebt sich mikroskopisch nicht immer gleich zu erkennen. Zuweilen sind die von den Pilzen befallenen Gewebselemente scheinbar noch intact; in anderen Fällen dagegen sind sie verändert. Die Epithelzellen quellen auf (Fig. 76 *c*) und verflüssigen sich oder degeneriren zu scholligen homogenen oder trüben kernlosen Massen. Nicht selten zerfallen sie zu körnigem Detritus. Der Kern geht theils durch Verquellung, theils durch Zerbröckelung zu Grunde (Fig. 76). Wie die Epithelien degeneriren auch die Bindesubstanzzellen bald auf diese, bald

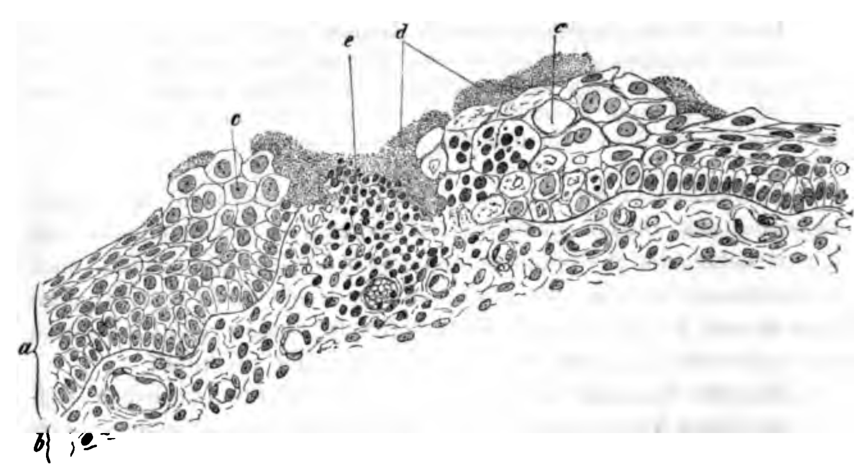


Fig. 76. Schnitt durch ein Stimmband von einem Kinde mit Mikrokokkencolonieen auf und in dem Epithel. *a* Epithel. *b* Bindegewebe der Schleimhaut. *c* Gequollenes, degenerirtes, z. Theil kernloses Epithel. *d* Mikrokokkenlager. *e* Reactive kleinzellige Infiltration theils innerhalb des degenerirten Epithels, theils im Bindegewebe. Vergr. 200.

auf jene Weise. Gleichzeitig verändert sich das Grundgewebe der Bindesubstanzen; es wird trübe, verliert seine normale Structur und geht schliesslich der Auflösung entgegen.

Im Grossen und Ganzen kann man sagen, dass locale Ansiedelungen von Spaltpilzen früher oder später Gewebsdegeneration und Nekrose verursachen. Wann und in welchem Umfange dies geschieht, hängt von der Beschaffenheit der Spaltpilze und der Gewebe ab.

Alle die aufgeführten Vorgänge bleiben nicht ohne Einfluss auf die Circulation. Sowohl durch Einwirkung der Bacterien selbst, als auch durch den Einfluss der mit den Degenerationsvorgängen zusammenhängenden chemischen Umsetzungen kommt es zu einer Alteration der in dem betreffenden Bezirk befindlichen Gefässwände. Die Folge davon sind Circulationsstörungen verschiedener Art, namentlich aber entzündliche Exsudationen und Hämorrhagieen. Mitunter wird die Circulation vollkommen aufgehoben, und dadurch die Erhaltung des afficirten Gewebes vollends unmöglich gemacht.

Die Entzündung, welche sich als Folge einer Spaltpilzinvasion einstellt (Fig. 76 *e*) kann eine sehr verschiedene Intensität und Extensität zeigen. Sie kann sowohl den Character einer bald vorübergehenden leichten, als denjenigen einer schweren zu Eiterung und Nekrose führenden Entzündungsform tragen.

Nicht selten bildet sich ein mehr oder weniger vollkommenes

Granulationsgewebe (Tuberculose). Die extravasirten Zellen nehmen sehr häufig Spaltpilze in ihr Inneres auf.

§ 199. Die durch die Spaltpilze erregte Entzündung, bei welcher sich eine grosse Masse lebender Zellen im Gewebe ansammelt, vermag sehr häufig die Spaltpilzinvasion zu unterdrücken. Die Bacterien gehen zu Grunde, und die Affection endet mit Heilung. Auch die Thätigkeit der an Ort und Stelle befindlichen fixen Zellen wirkt in demselben Sinne und kann die Spaltpilzentwickelung hemmen und allfällige Gewebsverluste durch regenerative Wucherungsvorgänge wieder ausgleichen. Ist dies nicht der Fall, so schreitet die Bacterieninvasion weiter.

Zunächst dringen dieselben in die Umgebung vor, wobei sie namentlich die Spalträume der Gewebe benutzen; weiterhin brechen sie in die Lymphgefässe, nicht selten auch in die Blutgefässe ein. Finden sie auch hier ihre Lebensbedingungen, so vermehren sie sich, anderen Falles gehen sie zu Grunde. Manche Bacterien, wie z. B. der Mikrokokkus des Erysipels, gedeihen besonders in den Lymphgefässen, andere dagegen (Bacillus des Anthrax) vornehmlich im Blute.

Wie weit innerhalb der Lymphbahn die Bacterien fortschreiten, darüber lässt sich keine Regel aufstellen. Manche machen an den ersten Lymphdrüsen Halt, andere überschreiten diese Grenze und gelangen schliesslich durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn.

Der Weg, den die Bacterien nehmen, ist meist durch Degeneration und Nekrose der Umgebung sowie durch reactive Entzündung gekennzeichnet. Ueber die Ausdehnung dieser Processe entscheiden die physiologischen Eigenschaften z. Th. auch die Menge der eingedrungenen Mikroorganismen.

Der Einbruch in die Blutbahn erfolgt bald auf dem Lymphwege, bald direct. In letzterem Falle werden die Wände innerhalb des primär afficirten Gebietes gelegener Venen von den Parasiten durchbrochen, oder es gelangen dieselben von Capillaren aus in die Venen. Gerathen sie von da in den Blutstrom, so werden sie mit demselben weiter geschleppt. Manche Bacterienformen gehen im Blute zu Grunde, andere dagegen vermehren sich und zwar die einen im strömenden (Bacillus Anthracis), die anderen im ruhenden Blute (Bacillus der Tuberculose, Mikrokokkus der Pyämie), d. h. erst nachdem sie in irgend einem Gefässe, meist einer Capillare oder kleinen Vene, zur Ruhe gekommen sind. Ob das eine oder das

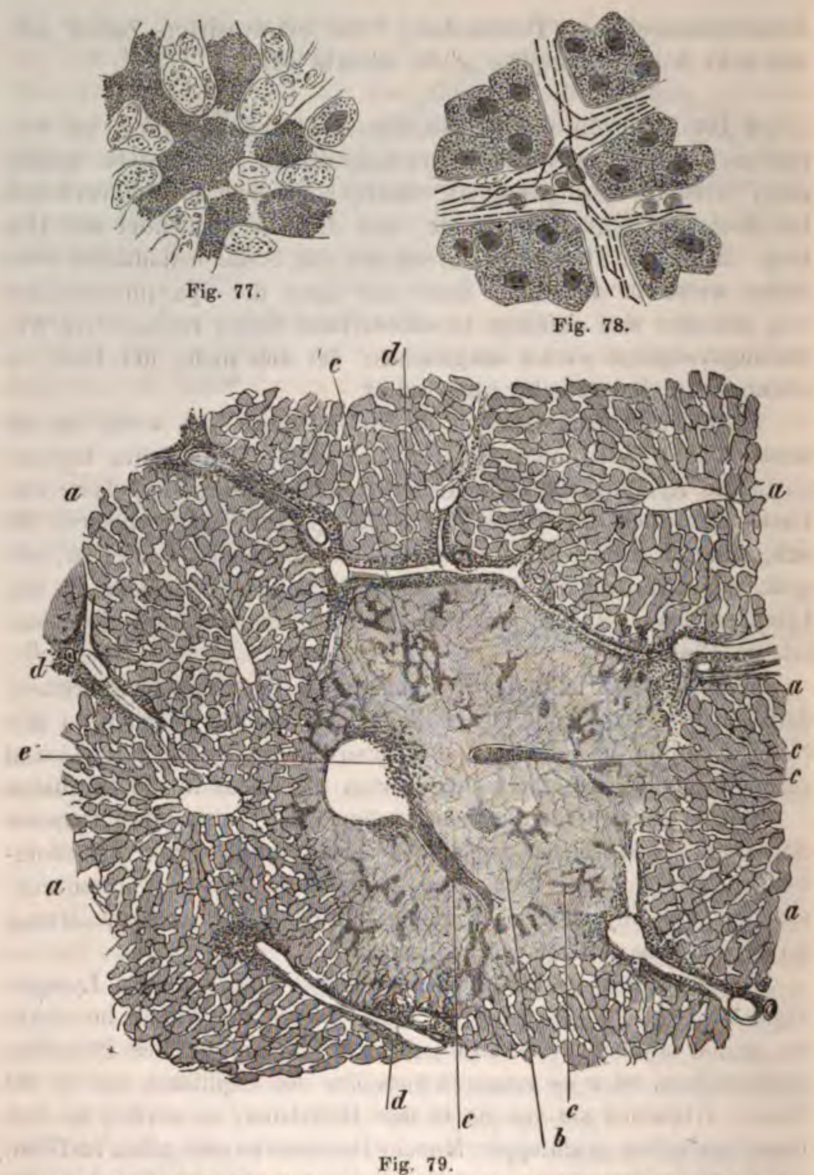


Fig. 79.

Fig. 77. **Mikrokokkus septicus innerhalb einer Lebercapillare. Nekrose der Leberzellen.** Vergr. 350.

Fig. 78. **Bacillus Anthracis. Leberzellen intact.** Vergr. 350.

Fig. 79. **Leberabscessbildung im ersten Stadium.** *a* Normale Leberläppchen. *b* Nekrotisches Leberläppchen. *c* Mit Mikrokokken angefüllte Lebercapillaren. *d* Periportale kleinzellige Infiltration. *e* Anhäufung kleiner Rundzellen theils innerhalb, theils ausserhalb einer Vene, in welche eine mit Mikrokokken gefüllte Venula centralis einmündet. Vergr. 40. Bismarkbraunpräp.

andere geschieht, hängt von den Eigenschaften des Spaltpilzes ab; ebenso sind auch die durch ihre Vermehrung hervorgerufenen Veränderungen durch die Eigenschaften der Spaltpilze bedingt. Die geringsten Gewebsveränderungen pflegen die in dem Blute circulirenden und sich da vermehrenden Spaltpilze herbeizuführen (Figur 78), während diejenigen, welche in den kleinen Gefässen sich ansiedeln und dort Colonieen bilden, Gewebsdegeneration und Nekrose (Fig. 77 und Fig. 79 *c*), Entzündung (Fig. 79 *d*, *e*) und Blutungen verursachen.

Der Ort der Ansiedelung wird wesentlich durch den Zufall bestimmt, doch ist zu bemerken, dass ein Spaltpilz nicht an jeder Stelle sich ansiedeln kann, dass vielmehr auch innerhalb der Blutbahn ein Gewebe der Ansiedelung der Spaltpilze günstiger ist als ein anderes.

Manche Spaltpilze bleiben bei ihrer Vermehrung innerhalb der Gefässe, andere dagegen treten aus den Gefässen aus und können unter Umständen, d. h. wenn die Beschaffenheit der Gewebe es gestattet, auch hier sich vermehren und dieselben Processe herbeiführen wie an dem Orte der ersten Ansiedelung (Tuberculose).

Literatur: Frisch, Experiment. Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben, Erlangen 1874; Koch, Ueber die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten, Leipzig 1878. Perls, Lehrb. der allgem. Pathologie II. Th.

In Betreff der Ausbreitung bacteritischer Processe verdient erwähnt zu werden, dass auch der Modus der Invasion und die Menge der eindringenden Spaltpilze von Bedeutung ist. Bringt man z. B. Mäusen und Meerschweinchen nur wenige sogen. Oedembacillen in die Haut, so bleibt die Affection local. Bringt man viele Bacillen unter die Haut, so gehen sie an Allgemeininfection zu Grunde. Auch die Bacillen des Milzbrandes und der Kaninchensepticämie, welche bei dem gewöhnlichen Impfverfahren Kaninchen tödten, lassen sich vom Ohr aus in geringen Mengen impfen ohne die Thiere zu tödten.

§ 200. Die in § 198 und 199 gegebene Darstellung der Bacterienverbreitung im Organismus ist den Erfahrungen, welche wir über den Gang der Bacterieninvasion bei Pyämie, Erysipelas, Anthrax und Tuberculose besitzen, entnommen. Für die Mehrzahl der Krankheiten, welche wir auf Bacterien zurückführen (Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Diphtherie, Acute Exantheme, Croupöse Pneumonie, Acute Leberatrophie, Cholera etc.) sind wir nicht in der Lage, über die Art des Eintrittes des Giftes, über den Ort der Vermehrung desselben, über den Modus der Verbreitung im

Organismus genauere Auskunft zu geben. Von diesen Affectionen wissen wir nur, dass man zu gewissen Zeiten im Blute oder in den Geweben bestimmte Bacterienformen findet, und wir glauben, dass sie die Krankheit verursachen. Ist dies richtig, so muss man annehmen, dass manche Bacterienformen ins Blut und die Gewebssäfte gelangen, ohne an der Eintrittsstelle Veränderungen zu hinterlassen. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, dass man auch bei Milzbrand den Eintrittsort sehr oft nicht findet. Auch für diese Mycose müssen wir annehmen, dass die Schleimhäute und die Lungen, sowie allfällig vorhandene Wunden die Eintrittspforten bilden.

Sind die Bacterien in den Körper gelangt, so vermehren sie sich im Blute oder in irgend einem Gewebe, verbreiten sich im Organismus und rufen die für die einzelnen Affectionen characteristischen Veränderungen hervor. Bemerkenswerth ist, dass jedes Gift in bestimmten sich gleichbleibenden Geweben vornehmlich den Ort seiner deletären Wirksamkeit findet. Die anatomischen Veränderungen, die bei diesen Affectionen gesetzt werden, gehören wie die früher beschriebenen theils in das Gebiet der Degenerationen und der Nekrose theils in dasjenige der Entzündung und der Hämorrhagie. Im Anschluss daran können sich auch Gewebswucherungen einstellen.

§ 201. Eine Theorie der Spaltpilzwirkung für alle Fälle zu geben, ist heute noch nicht möglich, doch sind wir durch die Untersuchungen der letzten Jahre in den Stand gesetzt, uns wenigstens eine Vorstellung von ihrer Wirkung auf die einzelnen Gewebe und den Gesammtorganismus zu machen.

Die Spaltpilze, welche Krankheiten erzeugen, sind Parasiten des Menschen, beziehen also von ihm ihre Nahrung. Diese Nahrungsentziehung wird natürlich nur da eintreten, wo die Spaltpilze sich vermehren. Im Allgemeinen dürfte der Effect dieses Verlustes nicht hoch zu taxiren sein. Für den Gesammtorganismus ist er nur dann von gefahrbringender Bedeutung, wenn die Spaltpilze in strömendem Blute sich vermehren und dem Blute den zum Leben nöthigen Sauerstoff entnehmen.

Die Nahrungsentziehung ist indessen nicht die einzige, meist auch nicht die wichtigste Wirkung der Spaltpilze. Wie die pilzphysiologischen Untersuchungen ergeben haben, verursacht die Lebensthätigkeit der Spaltpilze weitgehende Zersetzungen des Nährmateriales. Diese Zersetzungen sind theils die unmittelbare Folge

ihres Lebens (vergl. § 191), theils Wirkung der von ihnen gebildeten ungeformten Fermente. Endlich bilden sie bei diesen Zerlegungen auch Stoffe, welche auf den Organismus in der Art eines Giftes wirken.

Dieser zersetzende Einfluss der Spaltpilze auf das Nährmaterial sowie die Production giftiger Stoffe sind jedenfalls bei der Mehrzahl der mikroparasitären Affectionen in höherem Maasse zur Erklärung der Krankheitssymptome heranzuziehen als der Nahrungsverlust.

Der Einfluss der eben erwähnten Eigenschaften der Spaltpilze auf den Organismus macht sich sowohl durch Störung seiner functionellen und formativen, als auch seiner nutritiven Thätigkeiten bemerkbar. Da alle diese Thätigkeiten der Ausdruck des Lebens der Organzellen sind, so müssen also die Spaltpilze die Lebensthätigkeit der Gewebszellen stören. In § 81 ist die Lebensthätigkeit der Gewebszellen mit dem Leben der Spaltpilze verglichen worden. Es dürfte wohl statthaft sein auch hier diesen Vergleich zu wiederholen. Die fundamentalen Lebensprocesse sind bei allen Thieren und Pflanzen gleich, auch sind gewisse Stoffe allen lebenden Zellen gemeinsam. Die nutritive Thätigkeit der Gewebszellen besteht nicht nur in dem Wiederersatze des verbrauchten Materiales durch Aufnahme und Assimilation von Nährstoffen, sondern es wirken die Gewebszellen ebenso wie die Spaltpilze katalytisch auf die Umgebung, theils durch Gährwirkung (s. § 191), theils durch Bildung ungeformter Fermente. Manchen Zellen kommt auch die Fähigkeit zu, synthetische Processe herbeizuführen.

In dem Momente also, in dem sich Spaltpilze in einem Gewebe vermehren, wird sich ein doppelter Einfluss auf den Nährboden geltend machen, werden die Spaltpilze mit den Gewebszellen in Conflict gerathen. In welcher Weise im gegebenen Falle dieser Conflict stattfindet, entzieht sich freilich unserer genauen Beurtheilung, allein wir werden annehmen können, dass die Bacterien niemals genau dieselben Bewegungszustände auf die in Lösung befindlichen organisirten Verbindungen übertragen, wie die Gewebszellen, dass sie also nicht dieselben Umsetzungen herbeiführen, wie letztere. Es werden also mehr oder minder schwere Störungen des Stoffwechsels sich einstellen müssen.

Das ist das Erste was geschehen kann, aber nicht das Einzige. Auf die Dauer können verschiedene Gährungen nicht nebeneinander verlaufen, es wird die eine mehr und mehr durch die andere verdrängt.

Dies kann selbstverständlich nicht ohne gleichzeitige Schädigung der betreffenden Gährungserreger geschehen. Durch länger dauernde Anwesenheit von Spaltpilzen werden daher nicht nur die nutritive Thätigkeit, sondern auch die anderen Functionen der Gewebszellen gestört und schliesslich auch ihr Leben bedroht und vernichtet werden.

Wie die Gährthätigkeit der Spaltpilze, so werden auch die von ihnen gebildeten Umsetzungsproducte, werden ungeformte Fermente und Giftstoffe einen verändernden Einfluss auf die Gewebszellen ausüben. Vielleicht verursachen sie in manchem Falle nur eine Umänderung der nutritiven Functionen, d. h. des Stoffwechsels, meist jedoch dürften auch die anderen Functionen gestört werden. Die Summe aller dieser Störungen des Zelllebens wird alsdann diejenigen Veränderungen der Lebensfunctionen des Organismus zur Folge haben, welche wir als die Symptome der Krankheit bezeichnen.

Wie dabei die einzelnen Symptome zu Stande kommen, das zu erläutern, ist hier nicht der Ort, es sei nur noch einmal hervorgehoben, dass in letzter Linie stets gestörte Zellthätigkeiten es sind, welche den krankhaften Symptomen zu Grunde liegen, dass die Veränderung einer Gewebsflüssigkeit allein Krankheitssymptome nicht herbeizuführen vermag.

So kann z. B. die Entstehung des Fiebers nicht anders als durch Störung von Zellthätigkeit erklärt werden. Ob dabei die Störung der Gährthätigkeit der Zellen oder ob die im Centralnervensystem gesetzten Functionsstörungen die Hauptursache der Temperatursteigerung sind, das ist eine Frage, über die man im Zweifel sein kann, die aber die cellulare Natur des Processes nicht berührt.

Auch die Entzündung ist nur durch cellulare Veränderungen erklärbar. Sie erscheint zugleich bei Schistomycosen als ein besonders zweckmässiger Vorgang, indem an den Ort der Gefahr eine Masse von lebenden Zellen geworfen werden, welche am ehesten die schädlichen Wirkungen der Spaltpilze paralysiren können.

Das Ende einer Spaltpilzinvasion ist der Tod des Individuums oder der Tod und die Elimination der Bacterien. Im ersteren Falle stören die Bacterien die Functionen so zahlreicher und für die Erhaltung des Lebens wichtiger Zellen, dass dasselbe nicht mehr möglich ist. Im zweiten erlangt der Einfluss der Gewebszellen auf

den streitigen Nährboden das Uebergewicht, so dass schliesslich die Spaltpilze ihre Entwickelungsbedingungen nicht mehr finden.

Nach Erfahrungen, die bei Infectionskrankheiten des Menschen sowohl als bei experimentell erzeugten bactèritischen Thierkrankheiten gemacht worden sind, kann durch das erfolgreiche Ueberstehen einer Schistomycose ein Zustand der Gewebe erworben werden, welcher nicht nur momentan, sondern für die Dauer von Monaten und Jahren, dieselben gegen eine erneute Ansiedelung der gleichen oder nahe verwandter Bacterien nahezu oder ganz immun macht. Ob dies auf einer Veränderung der chemischen Constitution oder auf einer Aenderung der Zellthätigkeit beruht, ist nicht zu entscheiden.

Literatur: Voit, Physiologie des Stoffwechsels, Leipzig 1881; Nägeli, Die niederen Pilze, München 1877; Buchner, Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten, Leipzig 1878. Klebs, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde v. Eulenburg, Art. Ansteckende Krankheiten und Cellularpathologie und Infectionskrankheiten, Tageblatt der Naturforscherversammlung in Kassel 1878; Virchow, Krankheitswesen und Krankheitsursachen, Virch. Arch. 79. Bd.; Hiller, Die Lehre von der Fäulniss, Berlin 1879; Wernich, Die Entwickelung der organisirten Krankheitsgifte, Berlin 1880; Koch, Untersuchungen über Wundinfectionskrankheiten, Leipzig 1878; Wolff, Zur Bacterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten, Virch. Arch. 81. Bd.; Toussaint, Compt. rend. de l'Acad. tom. 91 N. 2 und 5; Chauveau ib. N. 16; Duclaux Ferments et Maladies, Paris 1882; Brieger, Einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten, Zeitschr. f. klin. Med. III. Bd.; Buchner, Ueber die Wirkung der Spaltpilze im lebenden Körper, Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, München 1881.

In den letzten Jahren haben mehrere Experimentatoren versucht, der Beobachtung, dass Individuen, welche eine Infectionskrankheit überstanden haben, für diese, z. Theil auch für nahe verwandte Krankheiten (Variola und Vaccina) nicht mehr empfänglich sind, oder wie man sagt, immun werden, eine experimentelle Stütze zu geben. Sie suchten nachzuweisen, dass dies auch für experimentell bei Thieren erzeugte bacteritische Mycosen gilt.

Die ersten Mittheilungen über diese Frage stammen von Pasteur (Gazette méd. de Paris 1880 N. 18). Die sogen. Hühnercholera verdankt nach Toussaint ihre Entstehung einem Mikrokokkus. Hühner mit dem in Hühnerbouillon gezüchteten Spaltpilz geimpft sterben. Schwächt man das Gift durch Stehenlassen der Cultur an der Luft während 8—10 Monaten ab, so sterben die Hühner nicht, werden aber durch die Impfung, besonders wenn sie mehrmals vorgenommen wird, immun gegen den ungeschwächten Mikrokokkus. Weiterhin beobachtete Pasteur, dass man auch die Wirksamkeit des Milzbrandbacillus durch Cultivirung bei 42—43° abschwächen kann. Infolge dieser Schwächung ster-

ben die geimpften Thiere nicht und der geschwächte Milzbrand bildet eine Vaccine für den ungeschwächten. Nach wiederholter Impfung sterben die Thiere (Schafe) bei Impfung mit dem ungeschwächten Bacillus nicht mehr.

Nach einer durch BOULEY der Pariser Academie mitgetheilten Experimentaluntersuchung von TOUSSAINT kann man das Milzbrandgift auch durch Erhitzen des Milzbrandblutes auf 55 ° während 10 Minuten, bei Zusatz von 1$\frac{0}{0}$ Carbolsäure schwächen (vergl. Gazette méd. de Paris N. 32 1881). Durch Impfung mit diesem geschwächten Gifte kann man alsdann junge Hunde und Hammel, Pferde und Kaninchen immun machen.

COLIN (Sitzung der Pariser Academie v. 1. März 1881) hat die Beweiskraft der Versuche bestritten, da immer einige Thiere von vornherein refractär gegen Milzbrand seien. Das k. ungarische Ministerium für Bodencultur (vergl. ROZSAHEGGI, Biolog. Centralbl. 1882 N. 5) liess durch einen Assistenten von PASTEUR ausgedehnte Impfversuche anstellen und erzielte Resultate, welche im Allgemeinen die Angaben von PASTEUR bestätigen.

OEMLER (Archiv f. wissensch. und pract. Thierheilkunde 1876—81), der ebenfalls Versuche mit Schutzimpfung anstellte, erzielte keine positiven Resultate. Auch Experimentaluntersuchungen, welche CHAUVEAU an Hammeln vornahm führten zu keinem sicheren Ergebniss. CHAUVEAU nimmt indessen an, dass durch Impfungen eine unvollständige Immunität zu erreichen sei.

LÖFFLER (Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte Berlin 1881), welcher mit Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen experimentirte, konnte die Angaben von PASTEUR und TOUSSAINT nicht bestätigen und zwar weder die auf die Schwächung des Giftes sich beziehenden noch die Vaccinirungsexperimente. Er bestreitet danach die Beweiskraft der Versuche von PASTEUR und TOUSSAINT, die bei den Impfversuchen wahrscheinlich immune Schafe hatten, dagegen hält er die Angaben über die Hühnercholera für glaubwürdig. Ihm selbst gelang es den Nachweis zu leisten, dass bei Mäusen das Ueberstehen der sogen. Mäusesepticämie Immunität gegen die nämliche Erkrankung verleiht.

Die Mäusesepticämie wird durch einen feinen Bacillus verursacht, welcher sich in einer mit phosphorsaurem Natron schwach alcalisch gemachten mit 1$\frac{0}{0}$ Pepton versetzten Nährgelatine rein züchten lässt und Kaninchen eingeimpft in 40—72 Stunden sicher tödtet. Impft man die Kaninchen an der Ohrspitze, so entsteht nur eine progressive Hautentzündung, und die Thiere bleiben am Leben. Alle die geimpften Kaninchen sind nach einer gewissen Zeit (3—4 Wochen) immun gegen jede Impfung mit dem nämlichen Bacillus. Es giebt also Bacterienkrankheiten, deren einmaliges Ueberstehen gegen eine weitere Infection schützt, welche sich also verhalten wie Pocken, Masern und Scharlach, dagegen gilt die Beobachtung nicht für alle Schistomycosen. So erlangt z. B. nach den Untersuchungen von KOCH und CARTER ein mit Recurrensspirillen mit Erfolg geimpfter Affe keine Immunität gegen eine zweite Impfung. SEMMER giebt an (Centralbl. f. med. Wissensch. N. 48 1880 und Virch. 83. Bd.), dass man Kaninchen gegen

Kaninchenseptieämie durch Vaccinirung mit Septicämie-Bacterien, die man 15 Minuten auf 55° erhitzt hat, immun machen könne. LÖFFLER hat bei demselben Verfahren entgegengesetzte Resultate erzielt. Auch Versuche mit den sogen. Oedembacillen (s. § 206) fielen negativ aus.

Nach einer neuestens von BERGMANN (Chirurgencongress 1882) gemachten Mittheilung werden bei allen Infectionskrankheiten sowie bei Intoxicationen mit ungeformten Fermenten farblose Blutkörperchen im Blute aufgelöst. Dies hat Verdickung der Blutflüssigkeit und Erhöhung ihrer Coagulationsfähigkeit zur Folge. Es erklären sich daraus die Anschoppung des Blutes in den Capillaren der Lunge und des Darmes sowie die Ecchymosirungen im Darm und den serösen Häuten bei den genannten Krankheiten.

C. Unsere Kenntnisse über die Anwesenheit von Spaltpilzen bei Infectionskrankheiten.

§ 202. Unter dem Namen Infectionskrankheiten fasst man eine Gruppe von Krankheiten zusammen, welche sich durch eine ausgesprochene Specificität, sowie durch eine besondere Genese auszeichnen. Erstere äussert sich darin, dass die Krankheit in jedem Einzelfalle in characteristischer Weise verläuft, und dass die Art der Erkrankung einzig und allein durch die Beschaffenheit der krankmachenden Ursachen bedingt wird. Hiemit im Zusammenhang steht, dass diese Krankheiten nur durch die Uebertragung eines aus der Aussenwelt stammenden Giftes auf den menschlichen Organismus entstehen.

Man hat die Infectionskrankheiten in miasmatische, contagiöse und miasmatisch-contagiöse eingetheilt. Bei den ersteren ist das Gift, das die Krankheit hervorruft, an gewisse Localitäten gebunden und entwickelt sich dort unabhängig vom menschlichen Organismus. Aus der Aussenwelt in den Körper aufgenommen, erzeugt es eine Krankheit, die sich von diesem Körper aus nicht weiter auf ein anderes Individuum übertragen lässt. Zu diesen miasmatischen Krankheiten gehören die Malariakrankheiten (Wechselfieber). Bei den contagiösen Krankheiten ist der Sitz des Giftes der erkrankte Organismus. Von diesem aus wird dasselbe durch die Luft oder durch einen anderen Zwischenträger oder durch directen Contact auf ein anderes Individuum übertragen. Solche contagiöse Krankheiten sind Scharlach, Variola, Masern, Vaccine, Typhus exanthematicus, Diphtherie, Rotz, Syphilis etc.

Bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten wird das Gift aus der Aussenwelt bezogen, aber hier kann es nur entstehen, wenn ein kranker Körper den Keim dazu geliefert hat. Hieher gehören die Cholera, die Dysenterie, das Gelbfieber und der Abdominaltyphus; von letzterem ist es indessen wahrscheinlich, dass er auch an Orten auftreten kann, die nicht durch frühere Typhusfälle inficirt waren, dass er also einem Miasma seine Entstehung verdanken kann.

§ 203. Von einem Theil dieser Krankheiten, welche als Volkskrankheiten, als Seuchen, auftraten, hat man schon seit alten Zeiten die Vermuthung gehabt, dass sie ihre Entstehung organisirten Wesen verdanken. Dieser Gedanke ist zu verschiedenen Zeiten immer wieder aufgetaucht, aber erst die beiden letzten Jahrzehnte haben für einzelne derselben den sicheren Nachweis erbracht, dass in der That organisirte Lebewesen die Ursache derselben sind.

Für die organisirte Natur der Erreger der Infectionskrankheiten spricht vor Allem die unbegrenzte Reproductions- und Vermehrungsfähigkeit des Krankheitsgiftes. So können wir z. B. mit der Flüssigkeit aus einem einzigen Vaccinebläschen bei geeignetem Verfahren in unbegrenzter Weise fortimpfen und immer wieder Vaccine erzeugen. Bei Ansteckungen, die erwiesenermaassen durch die Luft vermittelt werden, ist eine Infection anders als durch der Luft beigemischte körperliche Elemente kaum denkbar. Chemisch wirksame Gase, an die man etwa noch denken könnte, würden sich rasch bis zur Unwirksamkeit in der Atmosphäre verbreiten, könnten daher jedenfalls nicht weit von dem Orte ihrer Bildung zur Einwirkung kommen.

Die geringe Menge von Ansteckungsstoff, die zu einer Infection nöthig ist, macht es ebenfalls sehr wahrscheinlich, dass derselbe ein organisirtes Wesen ist, indem die mächtige Wirkung der Infection nur durch eine Vermehrung des Giftes im Organismus erklärbar ist.

Die Untersuchungen des letzten Jahrzehntes haben ergeben, dass einerseits, wie bereits § 198—201 erörtert worden ist, unter den Spaltpilzen Organismen vorkommen, die vermöge ihrer Eigenschaften befähigt sind, den Organismus anzugreifen und krank zu machen. Auf der anderen Seite ist der Nachweis geleistet worden, dass in der That bei Infectionskrankheiten im Blut oder in den Geweben des erkrankten Individuums solche Organismen gefunden werden.

Freilich müssen wir von vornherein bekennen, dass die einschlägigen Beobachtungen auch nicht annähernd in dem Umfange und mit der Exactheit gemacht sind, wie es wünschenswerth wäre. Nur für einige wenige Krankheiten ist die schistomycotische Natur durch einwandlose anatomische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen sicher gestellt. Für andere ist zwar der Nachweis der Anwesenheit von Bacterien in einigen Fällen geleistet, nicht aber ihre ursächliche Beziehung zu der betreffenden Krankheit nachgewiesen. Für manche endlich ist weder das eine noch das andere bis jetzt zu erreichen gewesen. Wie zur Zeit die Sachen stehen, können wir daher nur sagen, dass unter den Infectionskrankheiten einige wenige sicher ihre Genese der Invasion eines Spaltpilzes verdanken, und dass sehr wahrscheinlich auch die anderen durch solche hervorgerufen werden.

Ist die Hypothese von der mikroparasitären Natur der Infectionskrankheiten richtig, so müssen wir annehmen, dass von den einen der pathogene Spaltpilz sich in der Aussenwelt zu entwickeln und zu vermehren pflegt, von den anderen dagegen innerhalb des menschlichen Organismus. Ersteren bezeichnet man alsdann passend als **ektogenen**, letzteren als **endogenen Krankheitserreger**. Zu sehr darf man indessen den Gegensatz nicht betonen. Denn einmal gelangen die ektogenen Bacterien auch innerhalb des Organismus zur Vermehrung; sodann können die endogenen gelegentlich ausserhalb des menschlichen Körpers die Bedingungen ihrer Vermehrung (hinlänglich hohe Temperatur und geeignetes Nährmaterial) finden.

Die Thatsache, dass bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten Spaltpilze nicht haben in einer Zahl nachgewiesen werden können, welche die Erscheinungen während des Lebens einigermaassen dem Verständniss näher rücken könnte, ja dass bei manchen Spaltpilze überhaupt nicht gesehen worden sind, beweist noch nicht, dass die betreffenden Affectionen keine Spaltpilzinfectionen sind. Man darf nicht vergessen, dass der Nachweis der Bacterien oft sehr schwierig, und dass ferner am Leichentisch nur selten vollkommen gutes Material zu erhalten ist. Da ferner die erkrankten Individuen meistens verhältnissmässig spät der Krankheit erliegen, so ist nicht zu erwarten, dass man die Spaltpilze stets noch in den Geweben trifft, denn wir wissen, dass auch sonst bei manchen Spaltpilzaffectionen in der Zeit, in der die von der Pilzinvasion hervorgerufenen Gewebsveränderungen sich ausgebildet haben, von Spaltpilzen nichts mehr zu sehen ist.

§ 204. Unter den pathogenen Bacterien spielen die Mikrokokken eine Hauptrolle, d. h. sie gehören zu den bei Infectionskrankheiten am häufigsten gefundenen Spaltpilzen. Zunächst sind dieselben bei verschiedenen Wundinfectionskrankheiten, wie Pyämie, Erysipel, Phlegmone etc. gefunden worden und zwar sowohl in den Wunden selbst als auch in deren Umgebung, sowie in entfernter liegenden Organen. Im letzteren Falle verbreiten sie sich namentlich in den Lymph- und Blutgefässen. Auch bei eitrigen Entzündungen innerer Organe, wie bei Metritis, Peritonitis puerperalis, Osteomyelitis und Periostitis infectiosa, bei Strumitis, Meningitis, in Hirnabscessen etc. sind sie gefunden worden.

Von anderen Infectionskrankheiten sind Diphtherie, Variola, Morbilli, Vaccine, Scarlatina, Endocarditis, Pyelitis, Hämophilia neonatorum, acute gelbe Leberatrophie, croupöse Pneumonie, Tripper etc. zu nennen. Bei allen diesen Affectionen sind Mikrokokken theils im Gewebe zerstreut, theils in Torulaketten, theils in Zoogloeamassen gesehen worden. Dabei zeigt es sich, dass bei einer Krankheit vornehmlich Zoogloeamassen, bei einer anderen Torulaketten oder Schwärme sich bilden. Auch besitzen die Kügelchen verschiedene Grössen. Diese Kennzeichen sind indessen nicht genügend, um die einzelnen Formen sicher unterscheiden zu können. Auch fehlt es noch an Culturversuchen, die eine nähere Kenntniss der Lebensgeschichte der einzelnen Formen gebracht hätten. Man unterscheidet daher die Mikrokokken einfach nach der Krankheit, bei der sie gefunden werden, und spricht von Mikrokokkus septicus, M. Erysipelatis, M. Variolae, M. diphthericus etc.

Die Rolle dieser Mikrokokken, welche im gegebenen Falle bald gefunden werden, bald nicht, ist durchaus noch nicht für alle Fälle festgestellt. Von einem Theil derselben wissen wir weiter gar nichts, als dass sie bei den betreffenden Krankheiten stets oder wenigstens häufig da sind (Variola, Scarlatina, Morbilli, Hämophilia neonatorum etc.), von anderen (Wundinfectionskrankheiten) ist es durch Experimentaluntersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass sie nur dann die Gewebe anzugreifen vermögen, wenn sie abgestorbenes Gewebe im Organismus finden, oder wenn gleichzeitig mit ihnen schädlich wirkende Substanzen, z. B. die Zersetzungsproducte des Nährbodens, auf dem sie sich entwickelt haben, in die Gewebe eingeführt werden. Von manchen haben wir indessen allen Grund anzunehmen (Mikrokokkus des Erysipels und der Phlegmone), dass

sie zu ihrer Entwickelung im Organismus besonderer Hilfsursachen (abgesehen von kleinen Verletzungen) nicht bedürfen.

1) Eitrige Entzündungen. Phlegmone. (Eitriger Katarrh.)

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass bei sehr vielen Eiterungsprocessen und zwar sowohl in Schleimhäuten und in der Haut, als auch im Inneren des Körpers Mikrokokken als die Ursache der Entzündung anzusehen sind. Manche dieser Eiterungen gehen von Wunden aus, bei anderen ist eine verletzte Stelle nicht zu finden, so dass man annehmen muss, dass die Mikrokokken auch ohne solche in die Gewebe eindringen können. Eiternde Katarrhe der Schleimhäute, welche mycotischer Natur sind, werden meistens durch Mikrokokken, welche von aussen kommen, verursacht, doch können letztere gelegentlich aus inneren bereits erkrankten Organen (Nieren) in die Schleimhäute (abführende Harnwege) gelangen. Dasselbe gilt für die phlegmonösen Entzündungen, d. h. für die parenchymatösen eitrigen oder eitrig fibrinösen und eitrig serösen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, während tiefergelegenen Organen der Mikrokokkus auf dem Lymph- oder Blutwege zugeführt werden muss. Ist letzteres der Fall, so handelt es sich um Affectionen, die in das Gebiet der Pyämie gehören.

Liegen die Mikrokokken in Blutgefässen, so bilden sie meist Colonieen; innerhalb flüssiger Exsudate in Körperhöhlen sind die Kügelchen theils isolirt, theils in Torulaketten; in festem Gewebe bilden sie meist Schwärme. An allen Orten kommen sie sowohl frei als in Zellen eingeschlossen vor.

Ob allen den genannten Affectionen durchgehends dieselbe Mikrokokkusform zukommt, erscheint fraglich. Durch vergleichende Untersuchung habe ich mich überzeugt, dass die Kügelchen in den einzelnen Fällen nicht immer gleich gross sind. Die grössten fand ich in einem Falle von spontaner Phlegmone des Gesichtes und Halses, in Folge deren sich eitrige und hämorrhagische Herde in der Lunge entwickelt hatten.

Literatur: Klebs, Handb. d. patholog. Anatomie. I. Bd. (Pyelitis), Beiträge zur patholog. Anatomie der Schusswunden, Leipzig 1872 und Arbeiten aus dem patholog. Institute zu Bern, 1872 (Pyämie); v. Recklinghausen, Verhandl. d. Würzburger physical. Gesellsch. 1871 (pyämische Herde); Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre I. Aufl. (Pyämie); Birch-Hirschfeld, Untersuchungen über Pyämie, Leipzig 1873; Koch, Wundinfectionskrankheiten, Leipzig 1878; Wolff, Virch. Arch. 81. Bd.; Lücke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. IV. Bd. und Kocher, Arch. f. klin. Chirurg. 23. Bd. (Osteomyelitis, Periostitis infectiosa und Strumitis); Haab, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1881 (Blennorhoea gonorrhoica neonatorum, Tripper) Neisser, Centralbl. f. med. Wissensch. 1879 N. 28 (Gonorrhoe); Cheyne, Brit. med. Journ. 1880 (Tripper); Perls, Lehrb. der allgem. Pathologie II. Th. Stuttgart 1879 u. s. w. (vergl. auch § 199).

2) Erysipelas. Untersuchungen, die ich über Erysipel angestellt habe, scheinen mir unzweifelhaft zu ergeben, dass das Erysipel eine Mikrokokkenaffection ist. Dieselben verbreiten sich vornehmlich in den Lymphgefässen und füllen mit ihren Colonieen dieselben oft prall an. Von den Lymphgefässen aus dringen sie auch in das Gewebe und bilden Schwärme und Ketten. Sie wirken auf das Gewebe nekrotisirend und Entzündung erregend. Sie sind auf Kaninchen übertragbar und verbreiten sich auch dort in den Lymphgefässen. Der tödtliche Ausgang bei Kaninchen ist die Regel.

Literatur: Nepveu, Gaz. méd. de Paris 1872; Lukkomsky, Virch. Arch. 60. Bd.; Klebs, Arch. f. experim. Patholog. IV. Bd.; Tillmanns, Arch. f. klin. Chirurg. 23. Bd.; Fehleisen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XVI.

3) Der Name Septicämie ist ein Sammelname für verschiedene rasch verlaufende tödtliche Blutinfectionen. Was man beim Menschen als Septicämie bezeichnet, ist eine durch Vergiftung des Blutes mit verschiedenen Umsetzungsproducten bacteritischer Fäulniss bedingte Krankheit. Bacterien fehlen bei dieser putriden Intoxication. Es kommt indessen auch eine Septicämie vor, welche durch Bacterienentwickelung im Blute gekennzeichnet ist.

Als Davaine'sche Septicämie bezeichnet man eine mycotische Infectionskrankheit, welche man bei Kaninchen durch subcutane Injection putrider Substanzen (faulendes Blut) erhält. Sie ist gekennzeichnet durch einen rapiden Verlauf nach deutlichem Incubationsstadium, durch Uebertragbarkeit auf Thiere derselben Gattung und durch die Anwesenheit von ovalen Organismen im Blute.

Pasteur bezeichnet als Septicämie eine Affection, die Koch Malignes Oedem nennt (vergl. Bulletin de l'Acad. de méd. séance du 1 & 8 Février 1881). Man kann dasselbe dadurch erzeugen, dass man Gartenerde unter die Bauchhaut eines Kaninchens bringt. Nach 24—48 Stunden erfolgt der Tod. Das Blut enthält keine Organismen, dagegen findet sich ein subcutanes Oedem, welches feine bewegliche Bacillen enthält. Dieselben lassen sich auf Kartoffeln züchten (Gaffky).

Als Mäuseseptícämie beschreibt Koch eine durch einen feinen Bacillus bei Mäusen erzeugte Blutinfection. Bei Kaninchen kann man auch durch Injection von Speichel aus dem Munde eines Menschen eine Septicämie erzeugen, die mit der Davaine'schen wahrscheinlich nicht identisch ist (Raynaud, Pasteur).

Eine weitere besondere Form der Septicämie erhielt Gaffky bei Kaninchen durch subcutane Injection von Wasser aus der Panke (vergl. § 205). Die im Blute sich vermehrenden Bacterien sind Bacterium Termo ähnlich.

Literatur. Davaine, Bulletin de l'Acad. de médecine, 17. Sept. 1862; Coze & Feltz, Recherches expérim. sur la présence des infusoires dans les maladies infectueuses, Strassbourg 1866. Semmer, Virch. Arch. 83. Bd.; Koch, Wundinfectionskrankheiten, Leipzig 1878; Gaffky, Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881; Raynaud, Bullet.

de l'Acad. de méd. 8. Fevrier 1881; TIZZONI Arch. per le scienze vol. IV e V 1880 e 1881.

4) Die Diphtherie ist eine specifische Infectionskrankheit. Die anatomischen Veränderungen zeigen sich meistens zuerst im Rachen und in den angrenzenden Schleimhäuten und zwar in Form catarrhalischer, croupöser und diphtheritischer Entzündungen (vergl. § 423—426). Wahrscheinlich wird sie durch einen Mikrokokkus hervorgerufen, welcher sich an den genannten Stellen, seltener an anderen Orten (Bindehaut des Auges, Wunden) im Gewebe ansiedelt und von da sich über den Organismus verbreitet. Diese Ansicht stützt sich wesentlich darauf, dass man auf und in den erkrankten Schleimhäuten vereinzelte Mikrokokken und Mikrokokkenhaufen in Form von Zooglöaballen findet, welche normaler Weise an den betreffenden Stellen nicht vorkommen. In einzelnen Fällen lassen sich Mikrokokken auch in den geschwellten Halslymphdrüsen, mitunter auch in inneren Organen nachweisen. Impft man Versuchsthiere mit den betreffenden Mikrokokken, so erhält man eine Krankheit, welche der Diphtherie ähnlich ist. Der Mikrokokkus vermehrt sich hauptsächlich im kranken Körper, kann indessen auch ausserhalb desselben seinen Entwickelungsboden finden.

Die Lehre von der Genese der Diphtherie besitzt trotz zahlreicher darüber angestellten Untersuchungen noch viele Lücken, und auch das eben Aufgeführte ist durchaus nicht über allen Zweifel erhaben.

Literatur: HÜTER & TOMMASI, Centralbl. f. med. Wissensch. 1868 N. 12 u. 34; OERTEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. VIII, 1871, ZIEMSSENS Handb. der spec. Pathol. B. II und Die Aetiologie der Diphtherie, in Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten München 1881; TRENDELENBURG, Arch. f. klin. Chirurg. X; KLEBS, Arch. f. experim. Pathol. IV. Bd.; LETZERICH, Virch. Arch. 68. Bd.; NASSILOFF, Virch. Arch. 50. Bd.; EBERTH, Zur Kenntniss der bacterit. Mycosen 1872; KLEBS, Realencyclop. der gesammt. Heilk. Art. Diphtheritis.

BRIEGER (Zeitschr. f. klin. Med. III. Bd.) hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, dass bei Pyämie, Erysipelas, Diphtherie und Scharlach in den Geweben Processe vor sich gehen, welche bacteritischer Fäulniss nahe stehen. Er bezeichnet daher die genannten Krankheiten als Fäulnisskrankheiten.

5) Ueber die Ursache des Scharlach wissen wir nichts Sicheres. COZE u. FELTZ (Maladies infectueuses 1872) sowie RIESS (Reicherts Arch. 1872) haben im Blute Mikrokokken gesehen und durch Impfung bei Kaninchen eine fieberhafte Krankheit erzeugt. Coze u. FELTZ fanden Kokken auch im Blute Masernkranker.

6) Endocarditis. Bei manchen Endocarditisformen enthalten die kranken Stellen reichliche Mikrokokkenlager; auch finden sich dieselben in allfällig entstehenden metastatischen Herden. Sehr wahrscheinlich entsteht indessen die Endocarditis durch verschiedene Schädlichkeiten, wie es scheint auch durch verschiedene Mikrokokken (vergl. § 282).

Literatur: R. Maier, Virch. Arch. 62. Bd.; Eberth, Virch. Arch. 57. Bd.; Klebs, Arch. f. exper. Pathol. X. Bd.; Köster, Virch. Arch. 72. Bd.; Koch, Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte Berlin 1882; ich selbst habe Mikrokokken in mehreren Fällen gefunden.

7) Variola und Vaccina. Bei beiden Affectionen sind Kokken in den Pockenherden beschrieben; über ihre Bedeutung wissen wir nichts Sicheres.

Literatur: Keber, Virch. Arch. 42. Bd.; Zülzer, Berliner klin. Wochenschr. 1872 N. 51; Weigert, Anatom. Beiträge z. Lehre v. d. Pocken, 1874; Klebs, Arch. f. exper. Pathol. X. Bd.

8) Bei Hämophilia neonatorum sind Mikrokokken von Klebs (Arch. f. experim. Pathol. IV) und Eppinger (Beiträge zur patholog. Anatom. v. Klebs 1878) gesehen und als Monas hämorrhagicum bezeichnet worden.

9) Ueber Mikrokokken bei acuter gelber Leberatrophie machen Klebs, Waldeyer und Eppinger (Prager Vierteljahrsschr. 1875) Mittheilungen.

10) Bei Pneumonia crouposa haben Klebs (Arch. f. exper. Pathol. IV. Bd.), Koch (Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881 pag. 46) und Friedländer (Virch. Arch. Bd. 87) Mikrokokken gesehen.

11) Bei acuten Bronchopneumonieen lassen sich sehr oft Mikrokokken in den Lungenalveolen und im Lungengewebe nachweisen. Sie gelangen wohl meist mit anderen Bacterien aus der Mundhöhle in die Lungen (Aspirations-Pneumonieen).

12) Der als Sarcina bezeichnete Spaltpilz kommt vornehmlich im Magen, im Urin, im Rachen und in der Lunge vor. An den letzteren Stellen ist er von Nauwerck (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1881) bei verschiedenen pneumonischen Affectionen gefunden worden. Die in der Lunge vorkommende Sarcine ist weit kleiner, als die Magensarcine. Ueber ihre Bedeutung wissen wir nichts.

Es mag hier auch eine Erkrankung der Seidenraupe Erwähnung finden, die für die Lehre von der Bacterienentwickelung im lebenden Körper von grosser Bedeutung ist, nämlich die Pebrine, auch Gattine, Fleckenkrankheit, genannt. Sie hat früher enorme Verheerungen unter den Seidenraupen angerichtet. In den Jahren 1853—56 vielfach angestellte Untersuchungen haben ergeben, dass es sich um Mikrokokkenerkrankungen handelt. Nägeli nannte den Pilz Nosema bombycis. Pasteur hat experimentell den Nachweis geleistet, dass diese Körperchen die Pebrine verursachen und hat auch das Verfahren angegeben, wie man die Krankheit verhüten kann. Da der Mikrokokkus auf die Eier übergeht, so werden die Schmetterlinge separirt und nach der Begattung und Eierablage mikroskopisch untersucht. Sind die Schmetterlinge krank, so werden auch die Eier vernichtet. Sehr wahrscheinlich ist auch die Schlaffsucht, maladie de morts-blancs, die durch Tödtung der Seidenraupen der Seidencultur jährlich grossen Schaden zufügt, eine Spaltpilzaffection.

Wie TOUSSAINT und PASTEUR (Comptes rendus 1880, Nr. 6, 17 und 18) gezeigt haben, wird auch die sogen. Hühnercholera durch eine Mikrokokkeninvasion hervorgerufen. Der Mikrokokkus lässt sich ausserhalb des Organismus in Hühnerbouillon, die man durch Potasche alcalisirt und durch eine Temperatur von 110—115° C. sterilisirt hat, züchten.

§ 205. Die beiden Repräsentanten der Mikrobacterien, Bacterium Termo und B. Lineola, vermögen nur in todten Geweben und Flüssigkeiten sich zu entwickeln. B. Termo findet man im Organismus häufig da, wo abgestorbene Gewebsmassen der atmosphärischen Luft zugänglich sind. Die Fäulniss selbst wird durch seine Anwesenheit bedingt. Sie können für den Organismus dadurch schädlich werden, dass ihre Zersetzungsproducte in der Umgebung des Fäulnissherdes Gangrän und Entzündung verursachen oder resorbirt werden und giftig auf den Gesammtorganismus oder auf entfernte Organe wirken.

Vor Kurzem hat GAFFKY (Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881) ein specifisches Mikrobacterium gefunden und rein auf sterilisirter Blutserumgelatine und auf einem kalten Infus von gekochtem Rindfleisch gezüchtet. Er erhielt dasselbe aus Flusswasser, das stark durch Abfälle verunreinigt war. Gelegentlich erhält man das Bacterium auch aus Fleischwasser und Blut zu Beginn der Fäulniss. Dasselbe ist dem Bact. Termo sehr ähnlich. Es sind kurze Stäbchen, die sich mit Anilin nur an den Polen färben, während das Centrum hell bleibt. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Kaninchen bleiben nach der Impfung 10—12 Stunden frei, dann tritt hohes Fieber, nach 20 Stunden der Tod ein. Das Blut der inficirten Thiere enthält Bacterien. Meerschweinchen, weisse Ratten, Katzen und Hunde sind nicht empfänglich, wohl aber Sperlinge, Kanarienvögel und Hühner. Da der betreffende Spaltpilz in Reinkulturen keine stinkende Fäulniss verursacht, so ist er jedenfalls nicht identisch mit B. Termo.

§ 206. Unter den Desmobacterien haben wir den am besten gekannten Mikroparasiten, nämlich den Bacillus Anthracis. Derselbe findet sich im Blute an Milzbrand erkrankter Thiere, und es unterliegt keinem Zweifel, dass er allein die Ursache des Milzbrandes ist. Wie in § 186 erörtert wurde, lässt sich der Bacillus ausserhalb des Organismus züchten und es gelingt, mit den gezüchteten Formen wieder Milzbrand hervorzurufen. Es bedarf somit, um Milzbrand zu erzeugen, nur der Einführung des Bacillus oder seiner Sporen in das Blut. Eine Unterstützung derselben durch anhaf-

tende Zersetzungsproducte oder chemische Infectionsstoffe ist nicht nöthig.

Am häufigsten sind jedenfalls die Sporen die Vermittler der Ansteckung, da sie nicht so leicht zu Grunde gehen wie die Bacillen. Solche Sporen entwickeln sich, wie KOCH gezeigt hat, im Blute der an Milzbrand gefallenen und verscharrten Thiere. Sind letztere nicht hoch mit Erde bedeckt, so können die Sporen wieder an die Oberfläche des Erdbodens gelangen. Die Ansteckung der Rinder erfolgt theils von Wunden (Verletzungen am Munde durch Grasstoppeln, inficirte Insecten) theils vom Darmcanal, theils vom Respirationsapparate aus. Der Tod tritt wahrscheinlich hauptsächlich durch Entziehung des Sauerstoffs und durch Störung der Circulation ein.

Bei dem Menschen entsteht Milzbrand nur durch Uebertragung von milzbrandkranken Thieren aus. Die Infection pflegt bei ihm länger local zu bleiben. In Folge dessen bilden sich in der Haut Papeln, Bläschen und Pusteln auf stark geröthetem und geschwelltem Grunde. Im Darme entstehen zahlreiche knopfförmige grosse schwarzrothe Knoten, die mit Bacillen vollgepfropft sind. Dieser hämorrhagische Darmmilzbrand kommt übrigens auch beim Rinde vor. Beim Milzbrand des Menschen pflegen die Bacillen im Blute weit spärlicher zu sein als beim Rinde.

In neuester Zeit ist es ARMAUER HANSEN und NEISSER gelungen, auch bei Lepra die Anwesenheit eines Bacillus (B. Leprae) in den knotenförmigen Eruptionsherden zu constatiren. Die Constanz, mit welcher der Bacillus in leprösen Herden vorkommt, spricht dafür, dass er in der That die Ursache der Lepra ist (vergl. § 131).

Als Ursache des Wechselfiebers haben KLEBS und TOMMASI-CRUDELI ebenfalls einen Bacillus gefunden und dessen Eigenschaften durch Experimentaluntersuchungen näher erforscht. Er findet sich nach ihnen in der Erde und der Luft der Malariagegenden und lässt sich im Blute des Menschen nachweisen. Vollkommen erforscht ist die Bedeutung des gefundenen Bacillus nicht.

Bei Typhus abdominalis haben KLEBS und EBERTH Bacillen in den frischen Darm- und Mesenterialdrüseninfiltrationen gefunden. KOCH und FRIEDLÄNDER haben den Befund bestätigt. Die Lebensgeschichte dieser Bacillen ist unbekannt.

In der neuesten Zeit hat KOCH umfassende Untersuchungen

über Tuberculose mitgetheilt. Er hat nicht nur constant Bacillen in den Tuberkeln sowie in verschiedenen mehr diffus ausgebreiteten entzündlichen Infiltrationen und Granulationsbildungen und in den Sputa aus phthisischen Lungen gefunden, sondern auch die Bacillen in Blutserumgelatine rein gezüchtet und mit den gezüchteten Bacillen die überzeugendsten Impfresultate erzielt (vergl. § 127). Der Bacillus wächst wahrscheinlich nicht ausserhalb eines menschlichen oder thierischen Wirthes und bildet in letzterem Sporen.

1) Der Milzbrand. Die ersten Entdecker der Anthraxbacillen sind POLLENDER (Caspers Vierteljahrsschr. f. ger. und öff. Med. Bd. VIII. 1855) und BRAUELL (Virch. Arch. XI. Bd. 1857). DAVAINE (Compt. rend. de l'Acad. des sciences T. LVII 1863, und T. LXXVII 1873 Archiv gén. Fevr. 1868) erkannte in ihnen das specifische Anthraxvirus. Seither haben sich zahlreiche Forscher mit der Frage der Bedeutung des Bacillus beschäftigt (vergl. BOLLINGER, Der Milzbrand, Handb. der spec. Patholog. v. Ziemssen III. Bd.). Die sorgfältigste Untersuchung verdanken wir KOCH (Beiträge zur Biologie der Pflanzen von F. Cohn II. Bd. p. 277 und Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881), der namentlich die Biologie des Anthraxbacillus zum Gegenstande seiner Experimentaluntersuchungen machte. In neuester Zeit hat auch TOUSSAINT (Recherches expérimentales sur la maladie charbonneuse. Paris 1879) eingehende Untersuchungen darüber publicirt.

Die Entwickelungsgeschichte der Milzbrandbacillen hat bereits in § 186 ihre Beschreibung gefunden. Da die Bacillen nur bei einer Temperatur von über 18° C. bei Sauerstoffzutritt sich entwickeln, so werden sich in Thierleichen, welche über 1 Meter tief begraben werden, keine Sporen bilden können. Es kann dies hingegen nach KOCH sehr leicht geschehen, wenn bei Beerdigung der an Milzbrand gefallenen Thiere Blut und Secrete (Urin) der Thiere in die oberflächlich gelegenen Erdschichten gerathen, in denen im Sommer die Temperatur 18° C. übersteigt. Die Angaben von PASTEUR (Bulletin de l'Acad. de méd. 1880 N. 28), dass die Regenwürmer die Bacillensporen aus verscharrten Leichen in ihrem Darmcanal an die Oberfläche bringen und dort mit dem Koth abgeben, erklärt KOCH, gestützt auf diesbezügliche Untersuchungen, für unwahrscheinlich und zur Erklärung der Verbreitung des Milzbrandes unnöthig, da bei Verscharrung der Leichen auch die oberflächlichen Lagen der Erde beschmutzt werden. Aus KOCHS Untersuchungen geht hervor, dass die Verschleppung durch Regenwürmer jedenfalls nicht die Rolle spielt, die ihr PASTEUR zuerkannt hat, doch schliesst sie ihr Vorkommen nicht aus. Da nach KOCH Milzbrandbacillen auf Kartoffeln und alcalischem oder neutralem Heuinfus, auf kalten Infusionen von Erbsenstroh, auf zerquetschter Gerste und zerquetschtem Weizen, auf Rübensaft, Mais, Hülsenfrüchten und zahlreichen abgestorbenen Pflanzen bei Anwesenheit hinreichender

Mengen von Wasser gezüchtet werden können, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sie auch ausserhalb des Körpers ihr Fortkommen und ihre Entwickelung finden. Es geschieht dies (Koch) am ehesten in sumpfigen Gegenden und an Flussufern. Hier bilden sich im Sommer Sporen, welche den Winter überdauern. Bei Ueberschwemmungen gerathen die Keime auf die Futterstoffe.

Falls Kochs Ansichten richtig sind, so ist das Eindringen in den Thierkörper als eine gelegentliche Excursion des ektogenen Bacillus anzusehen. Vögel sind gegen Milzbrand nicht immun, wie dies Pasteur angegeben hat.

2) Der Rauschbrand wird wahrscheinlich ebenfalls durch einen Bacillus verursacht. Die Bacillen sind kürzer und dicker als die Milzbrandbacillen, bleiben im Gewebe auf locale Ansammlungen beschränkt und bilden Gase (vergl. Koch l. c. sowie die Mittheilungen über Charbon symptomatique von Arlving, Cornevin und Thomas an die Pariser Academie im J. 1881).

3) Oedembacillen. Aus faulenden Substanzen kann man (Koch) bei Thieren gelegentlich eine Bacillusaffection hervorrufen, die Milzbrand ähnlich ist. Koch bezeichnet die Affection als Malignes Oedem. Impft man mit den Bacillen Mäuse und Meerschweinchen unter die Haut, so sterben sie. Es entwickelt sich von der Impfstelle aus ein Oedem, welches Bacillen enthält. Im Uebrigen verbreiten sich dieselben auch in den serösen Höhlen, dagegen pflegt (ausser bei Mäusen) das Blut frei zu bleiben. Impft man Mäuse nur an der Spitze des Ohres, so bleiben sie am Leben. Milzbrandbacillen sind etwas breiter als Oedembacillen. Möglicher Weise handelt es sich bei den bei Fleischvergiftungen vorgefundenen Bacillen (Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV) um Oedembacillen.

4) Die Intestinalmycose ist ein Sammelbegriff für verschiedene Affectionen. Es handelt sich theils um Infection mit Milzbrandbacillen, theils um eine solche mit Oedembacillen. Möglicher Weise können auch noch andere Bacillen ähnliche Affectionen herbeiführen, ferner auch Mikrokokken (vergl. § 477).

Literatur. C. Wagner, Arch. d. Heilk. XV. Bd.; Leube und Müller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII; Bollinger, Beiträge zur vergl. Pathol. d. Hausthiere, München 1872; Buhl, Zeitschr. f. Biol. VI. Bd.; Waldeyer, Virch. Arch. 52. Bd.

Zu den Intestinalmycosen sind auch die sogen. Fleischvergiftungen zu zählen. Sie werden sehr wahrscheinlich durch verschiedene Mikroorganismen und deren Zersetzungsproducte herbeigeführt.

In manchen Fällen scheint es sich um septische Processe (§ 204, 3) zu handeln; in anderen wieder um eigenartige Affectionen, von denen wenigstens ein Theil mit Bacillenentwickelung zusammenhängt. Genaue Untersuchungen fehlen noch.

Literatur. Zangger, Arch. f. Thierheilk. Bd. 24, Zürich 1871; Albrecht, Wochenschrift f. Thierheilk. 1878; Kussmaul, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV; Huber, Arch. d. Heilk. XIX; Walder, Berl. klin. Wo-

chenschr. 1878; WYSS, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1881; BOLLINGER, Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, München 1881.

5) Ueber einen Bacillus der Syphilis macht KLEBS im Archiv für experiment. Pathologie Bd. X Mittheilung.

K. fand in indurirten Schankern Kügelchen und Stäbchen; durch Züchtung derselben erhielt er Stäbchen. Durch Uebertragung dieser Stäbchen auf einen Affen erhielt er bei demselben Entzündungen, die theils syphilitischen, theils tuberculösen ähnlich waren. Den Befund von Klebs konnte ich trotz zahlreicher darauf gerichteter Untersuchungen nicht bestätigen. Ich habe im Sommer 1878 in Gemeinschaft mit Herrn Geheimrath v. RINECKER zahlreiche anatomische Untersuchungen excidirter Indurationen, sowie zahlreiche Culturversuche mit Substanzen, die unter Cautelen indurirten Bubonen entnommen waren, angestellt und stets negative Resultate erhalten. Zur Cultur wurden verschiedene Substanzen benutzt.

6) Den Bacillus der Malaria haben KLEBS und TOMMASI-CRUDELI aus der Luft über den italienischen Malariasümpfen durch eigens dazu construirte Apparate aufgefangen und durch Züchtung und Impfung in seinen Eigenschaften geprüft. Auch aus Erdproben, die den betreffenden Gegenden entnommen waren, haben sie denselben Pilz erhalten. Sie kommen zu dem Schlusse, dass sich bei Thieren (Kaninchen) Malaria reproduciren lässt, und dass dieselbe durch Organismen hervorgerufen wird, welche in dem Boden der Malariagegenden schon vor dem Ausbruch des Fiebers vorhanden sind, und deren Uebergehen in die Luft unter bestimmten Bedingungen beobachtet werden kann. Den Bacillus fand MARCHIAFAVA auch im Blute, im Knochenmark und in der Milz von Menschen, die an Malaria zu Grunde gegangen waren.

Der Bacillus Malariae ist ein aërobier Organismus, der in Bodenarten von verschiedener Zusammensetzung gedeiht und auch an nichtsumpfigen Orten vorkommt. Der Bacillus bildet Sporen. Zu seiner Entwickelung bedarf er einer Temperatur von 20 ° C.

LAVERAN fand im Blute von Malariakranken „filaments mobiles".

Literatur: KLEBS & TOMMASI-CRUDELI, Arch. f. exper. Pathol. XI. Bd. CECI, ebenda XV. Bd; TOMMASI-CRUDELI, La Malaria de Rome, Paris. 1881 und NUOVI studi sulla natura delle malaria, Roma 1881; MARCHIAFAVA & CUBONI, NUOVI studi sulla Malaria, Memoire présenté dans la séance du 2. janvier 1881; MARCHAND, Virch. Arch. 88. Bd.; LAVERAN, Nature parasitaire des accidents d'impaludisme. Paris 1881.

7) Den Bacillus Leprae haben (vergl. § 131) ARMAUER HANSEN (Virch. Arch. 79. Bd.) und NEISSER (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879 Nr. 20 und 21 und Virch. Arch. 84. Bd.) in allen darauf untersuchten Lepraknoten nachzuweisen vermocht. Die Bacillen sind halb so lang als der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens oder etwas länger und liegen theils in den Zellen der Lepra-Knoten, theils ausserhalb derselben. NEISSER hat die Bacillen in Blutserum und Fleischextract gezüchtet und Auswachsen der Stäbchen zu Fäden beobachtet. Die Stäbchen bilden kugelige Sporen, die entweder an deren Enden sitzen,

oder im Innern der Stäbchen scheinbar helle Lücken bilden. Im Organismus verbreiten sie sich nur auf dem Lymphwege, nicht auf dem Blutwege. Die Stäbchen sind von einer Schleimhülle umgeben und zu Zeiten beweglich.

8) Klebs (Arch. f. experim. Pathol. XII und XIII) und Eberth (Virch. Arch. 81. Bd.) haben bei Typhus abdominalis in den kranken Stellen des Darmes und in den mesenterialen Lymphdrüsen Bacillen gefunden. Koch (Mittheil. a. d. k. Gesundheitsamte 1881) hat den Befund bestätigt. In den nekrotischen Darmgeschwüren kommen lange und kurze, in den Lymphdrüsen nur kurze Stäbchen vor. Letztere finden sich auch in den Gefässen verschiedener Organe, besonders der Milz, der Nieren und der Leber. Sie sind wahrscheinlich die Ursache des Typhus.

Diese Angaben stehen im Widerspruch mit denen von Fischel und Eppinger (Klebs, Beiträge zur pathol. Anatomie II. H. Prag 1880), Letzerich (Arch. f. exper. Patholog. IX. Bd.), Tizzoni (Studi di patologia sperimentale sulla genesi del tifo abdominale. Milano 1880), welche Mikrokokken gefunden haben.

Die Angaben der letztgenannten Autoren erklären sich wahrscheinlich daraus, dass secundär Mikrokokken in die Typhusgeschwüre eindringen.

9) Der von Koch gefundene und bereits in § 127 erwähnte Bacillus der Tuberculose gedeiht in Blutserumgelatine bei 30—40° C., nicht dagegen ausserhalb dieser Temperaturgrenzen. Er wird daher in einem gemässigten Klima ausserhalb des thierischen Körpers seinen Entwickelungsgang nicht durchmachen können. Die Mehrzahl der Tuberkulose-Erkrankungen geht von der Lunge aus, die durch die Athmungsluft inficirt wird. Die hauptsächliche Ursache der Verunreinigung unserer Umgebung ist das Sputum der Lungenphthisiker, das constant den specifischen Bacillus theils ohne, theils mit Sporen enthält. Austrocknung vernichtet die Infectionskraft der Sputa nicht. Sehr wahrscheinlich erhalten sich dabei die Sporen.

Die Tuberkelbacillen wachsen sehr langsam und gelangen daher nicht leicht an der Oberfläche von Schleimhäuten zur Ansiedelung. Die Ansteckung gesunder Gewebe erfolgt überhaupt nicht leicht. Begünstigt wird sie durch Verletzungen, Epithelentblössungen, stagnirendes Secret etc.

Die Tuberculose der Hausthiere und die Perlsucht verdanken demselben Bacillus wie die Tuberculose des Menschen ihre Entstehung (vergl. Koch, Berliner klin. Wochenschr. 1882 Nr. 15).

Bei Cultivirung auf sterilisirtem Rinderblutserum wachsen die Bacillen sehr gut, doch geht ihr Wachsthum und ihre Vermehrung sehr langsam von Statten. Erst nach dem 10. Tage sind die Pilzcolonieen dem unbewaffneten Auge erkennbar und präsentiren sich als weisse trockene Schüppchen. Sie bestehen aus feinen Bacillen. Die einzelnen Herde erreichen in 3—4 Wochen die Grösse eines Mohn-

kornes und wachsen dann nicht mehr weiter, bis sie auf einen neuen Nährboden verpflanzt werden. Dies hat seinen Grund darin, dass die Bacillen keine Eigenbewegung besitzen und sich auf dem Nährboden nicht verbreiten können.

§ 207. Von den Spirobacterien kennen wir zwei Formen, die bei dem Menschen vorkommen. Die eine, wie es scheint vollkommen unschädliche, die Spirochaete denticola, bewohnt die Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, die andere, die Spirochaete Obermeyeri, findet man im Blute an Typhus recurrens Leidender während des Fieberanfalls. Es ist wohl unzweifelhaft, dass ihre Invasion und Vermehrung im Blute die Krankheit verursacht. In neuester Zeit ist es auch gelungen, durch Impfung von Spirillen die Krankheit bei Affen hervorzurufen. Ueber den Aufenthaltsort der Spirillen ausserhalb des Blutes wissen wir nichts Sicheres. Im Blute ist ihr Auffinden unter dem Mikroskope dadurch erleichtert, dass die lebhaften Bewegungen, die sie ausführen, oft zur Verdrängung und Verschiebung der rothen Blutkörperchen im Gesichtsfeld führen.

Die Spirochäte des Rückfalltyphus ist von Obermeyer im Jahre 1873 (Centralbl. f. med. W. 1873 Nr. 10 und Berlin. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 33) entdeckt worden. Seither ist sie vielfach untersucht und beschrieben worden; conf. Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1876; Heydenreich, Der Parasit des Rückfalltyphus. Berlin 1877; Moczutkowsky, Deutsches Archiv f. klin. Med. 24. Bd.

Impfungen auf Affen sind mit Erfolg von Carter (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1879) vorgenommen worden.

D. Ueber die Species und Vegetationsformen der Spaltpilze und über deren Mutabilität.

§ 208. Stellt man die Hypothese auf, dass alle Infectionskrankheiten oder wenigstens die Mehrzahl derselben, soweit es sich nicht um Invasionen thierischer Lebewesen handelt, durch Entwickelung von Spaltpilzen in irgend einem Gewebe des Organismus entstehen, so wird man sich auch die Frage vorlegen müssen, ob alsdann auch jeder Krankheitsform ein besonderer Spaltpilz zukomme. Sucht man diese Frage vom Standpunkte des Arztes aus zu beantworten, so wird man sie unzweifelhaft bejahen. Die Infectionskrankheiten zeichnen sich ja gerade dadurch aus, dass ihr Verlauf einen typi-

schen Gang einhält. Wenn auch derselbe in manchen Fällen durch verschiedene Einflüsse gestört wird, so ist er im Allgemeinen doch für die einzelnen Formen so characteristisch, dass aus ihm meistens die Krankheitsform sicher erkannt werden kann. Wir tragen daher kein Bedenken, aus diesem specifischen Verlauf auch auf specifische Krankheitserreger zu schliessen.

Die anatomische Untersuchung der Gewebe an Spaltpilzinfectionen erkrankter oder zu Grunde gegangener Individuen hat auch ergeben, dass man in einzelnen Fällen (Febris recurrens, Milzbrand, Tuberculose, Lepra) im Stande ist, wohl characterisirte Pilzformen nachzuweisen, und sie hat ferner gezeigt, dass einzig und allein die betreffenden Spaltpilze, oder wenigsten nur in ihren Entwickelungskreis gehörende Formen gefunden werden.

In anderen Fällen ist eine solche anatomische Unterscheidung nicht möglich gewesen. Die Mikrokokken, welche bei verschiedenen Infectionskrankheiten vorkommen, haben bislang weder in ihrer Grösse und Form, noch in ihren Entwickelungs- und Fortpflanzungsverhältnissen zur Unterscheidung verschiedener Species hinlängliche Anhaltspunkte geboten. Daraus darf indessen nicht geschlossen werden, dass die Mikrokokken, die man bei verschiedenen Infectionskrankheiten gefunden hat, identisch seien, dass etwa nur zufällig anhaftende Giftstoffe ihnen verschiedene Eigenschaften verleihen würden.

Wenn die gefundenen Mikrokokken wirklich die Erreger der betreffenden Krankheiten sind, dann müssen wir auch annehmen, dass ihnen von vorneherein verschiedene Eigenschaften zukommen, und vom Standpuncte des Arztes sowohl als auch von dem des pathologischen Anatomen und Physiologen müssen wir sie als besondere Species betrachten. Wie in § 183 erörtert worden ist, sind wir genöthigt, bei der Eintheilung der Spaltpilze in Species einstweilen grossentheils anders zu verfahren, als bei den höheren Pflanzen. Sie gründet sich bisher hauptsächlich auf die morphologischen und physiologischen Eigenschaften der Spaltpilze. Bei der Unterscheidung der Mikrokokken sind wir fast ganz auf letztere angewiesen, sind wir genöthigt, physiologische Species aufzustellen. Wir können also sagen, dass ebenso, wie man unter den chromogenen Mikrokokken je nach dem Farbstoffe, den sie bilden, verschiedene Species aufstellt, man auch unter den pathogenen Mikrokokken verschiedene Species annehmen darf.

Einen schönen Beitrag dazu, dass man für viele Formen der Spaltpilzinfectionen auch morphologisch wohlcharacterisirte Spaltpilzformen aufzufinden vermag, hat Koch in der vielfach citirten Arbeit über Wundinfectionskrankheiten geleistet.

Die von Struck herausgegebenen Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, Berlin 1881, enthalten in dieser Hinsicht ebenfalls zahlreiche schätzenswerthe Mittheilungen. Literaturnachweise über die bei Infectionskrankheiten gefundenen Spaltpilze finden sich in § 204—207.

§ 209. **Jede mikroparasitäre Infectionskrankheit setzt also auch eine specifische Ursache, d. h. einen mit besonderen physiologischen Eigenschaften ausgerüsteten Spaltpilz voraus.**

Mit der Annahme dieses Satzes ist indessen durchaus nicht gesagt, dass diese besondere Spaltpilzform nun auch eine besondere Species in naturhistorischem Sinne bilde. Dies ist eine Frage, welche nicht vom Standpunkte des Arztes, sondern des Naturforschers beurtheilt werden muss. Man wird sich fragen müssen, ob einmal die bei der vorgenommenen Untersuchung beobachteten Eigenschaften constant, ob ferner diese Eigenschaften auch die einzigen der betreffenden naturhistorischen Species zukommenden sind.

Die Ansichten der Autoren sind in dieser Hinsicht noch sehr getheilt. Koch ist auf Grund seiner Züchtungsversuche zu der Ansicht gelangt, dass sowohl pathogene als nicht pathogene Spaltpilze ihre Eigenschaften nicht ändern. Züchtet man Spaltpilze durch viele Generationen hindurch, so treten immer wieder dieselben Entwickelungsformen auf, und auch die physiologischen Eigenschaften ändern sich in keiner Weise. Auch wenn man zeitweise den Nährboden wechselt, so treten erkennbare Veränderungen nicht ein. Koch bestreitet zwar die Möglichkeit der Mutabilität der Spaltpilze nicht, doch hält er sie einstweilen noch durch keine Beobachtung hinlänglich gestützt.

Die Ansicht von Koch zählt heute viele Anhänger, namentlich dürfte die grosse Mehrzahl der Aerzte auf seiner Seite stehen. Viele unter ihnen gehen sogar noch über seine Angaben hinaus und erklären die Mutabilität für unmöglich.

Die bedeutendsten Gegner hat die Koch'sche Anschauung in Nägeli, Davaine, Buchner und Wernich gefunden. Nach Nägeli

sind sowohl die morphologischen als die physiologischen Eigenschaften der Spaltpilze veränderlich. Ein gegebenes Stäbchen bildet nicht immer nur Stäbchen von derselben Beschaffenheit und macht auch nicht stets denselben Entwickelungsgang durch; ein Spaltpilz, der unter bestimmten Bedingungen eine bestimmte Gährung verursacht, kann durch Vegetation unter anderen Bedingungen diese Eigenschaft verlieren (vergl. § 192). So kann z. B. der gleiche Pilz unter verschiedenen Verhältnissen bald Buttersäure-, bald Milchsäuregährung hervorrufen. Nägeli betrachtet die verschiedenen oben beschriebenen Spaltpilze nicht als naturhistorische Species, sondern nur als Vegetationsformen verschiedener einstweilen noch unbekannter Species.

Literatur: Nägeli, Die niedern Pilze. 1877; Buchner, Die Nägelische Theorie der Infectionskrankheiten, Leipzig 1878; Birch-Hirschfeld, Schmidts Jahrbücher 1875; Wernich, Die accommodative Züchtung der Infectionsstoffe, Kosmos IV. Heft, 1880, Die Entwickelung der organisirten Krankheitsgifte, Berlin 1880 und Desinfectionslehre 1880; Pasteur, De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence, Compt. rend. XCII N.9; Klebs, Arch. f. experim. Pathol. XIII. Bd. Buchner, Experimentelle Erzeugung des Milzbrandbacillus aus Heupilzen, München 1880 und Sitzung der Münchener Academ. d. Wissensch. 12. Jan. 1882; Uhlichs Arch. f. klin. Chir. Bd. 24; Koch, Wundinfectionskrankheiten, Leipzig 1878 und Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881; Gaffky, ebenda; Fokker, Virch. Arch. 88. Bd.; Wolff, Virch. Arch. 81. Bd.; Semmer, Virch. Arch. 83. Bd.; Davaine, Bullet. de l'Acad. de Méd. Paris 1872.

Wolff hält dafür, dass Mikrokokken und kurze Stäbchen ineinander übergehen und sucht diese Behauptung durch den Nachweis von Uebergangsformen zu stützen. Was er als Uebergangsformen schildert, können sehr wohl gekeimte Sporen oder in schräger Lage untersuchte Stäbchen gewesen sein. Die Angabe, dass er nach Injection von Mikrokokken in die Bauchhöhle von Kaninchen auch Stäbchen erhielt, lässt sich durch Verunreinigung des Injectionsmateriales leicht erklären. Auch Wernich nimmt einen Uebergang zwischen verschiedenen Bacterienformen an und bezeichnet dies als labile Formbeständigkeit. Beweise für seine Anschauung bringt er nicht. In Betreff der Anschauungen von Klebs und Billroth vergl. § 185.

§ 210. Die Lückenhaftigkeit der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen macht es zur Zeit unmöglich, die Frage nach der Mutabilität der Spaltpilzformen im Einzelnen zu beantworten. Allein das dürfte doch aus den Untersuchungen von Nägeli und Ande-

ren hervorgehen, dass wir nicht berechtigt sind, alle die verschiedenen Spaltpilzformen auch als naturhistorische Species anzusehen.

Der Begriff der Species wird nach constanten Merkmalen gebildet und nicht nach solchen, welche die Folge momentaner Verhältnisse sind und abgeändert werden können.

Die Untersuchungen von KOCH und seinen Schülern beweisen nicht, dass die Eigenschaften der untersuchten Spaltpilze constant sind, sie beweisen nur, dass die zu einer gegebenen Zeit vorhandenen morphologischen und physiologischen Eigenschaften eines Spaltpilzes selbst bei einem gewissen Wechsel der Bedingungen mit Hartnäckigkeit festgehalten werden. Auf der anderen Seite sprechen aber die Untersuchungen von NÄGELI, BUCHNER, WERNICH und Anderen dafür, dass dies nicht unter allen Umständen der Fall ist, dass Veränderungen des Nährbodens sowohl auf Grösse und Form der Zellen, sowie auf die Art ihrer Vermehrung, als auch auf ihre physiologischen Eigenschaften, ihre Gährungsthätigkeit von Einfluss sind. Solche allfällig sich einstellende Veränderungen sind nicht als Bildungen neuer Species aufzufassen. Die Sache ist vielmehr so zu beurtheilen, dass infolge Veränderung der äusseren Lebensbedingungen verschiedene einer naturhistorischen Species zukommende Eigenschaften zur Geltung kommen.

Eine bei einer Spaltpilzform vorkommende Mutabilität hat daher ihre Grenzen. Ein Spaltpilz kann innerhalb der uns zur Beobachtung gegebenen Zeiträume keine Eigenschaften erwerben, die der Species, welcher er angehört nicht zukommen. Wie gross der Formenkreis ist, der den einzelnen uns bekannten Spaltpilzen zugehört, darüber wissen wir freilich wenig. Es ist möglich, dass bei manchen nur sehr geringe Abweichungen von den uns bereits bekannten Lebensvorgängen vorkommen. Vielleicht sind sogar manche der bekannten Formen naturhistorische Species.

§ 211. Die Annahme, dass innerhalb bestimmter Grenzen der Wechsel der Lebensbedingungen auch verschiedene Lebenseigenschaften der Spaltpilze zum Ausdruck gelangen lässt, nöthigt uns, die Frage aufzuwerfen, ob nicht auch die pathogenen Spaltpilze nur besondere Zustände nicht pathogener Spaltpilze darstellen. Es wäre ja möglich, dass die bacteritischen Krankheitserreger unter gewissen Bedingungen aus unschädlichen Bacterien hervorgehen

und auch wieder zu unschädlichen Bacterien sich umbilden. Diese Ansicht ist auch von mehreren Autoren (NÄGELI, BUCHNER, WERNICH) aufgestellt und durch experimentelle Untersuchungen gestützt worden. Man hat sich namentlich auf die Beobachtung berufen, dass manche bacteritischen Gifte durch Uebertragung von Thier zu Thier ihre Virulenz steigern (Septicaemie von DAWAINE), dass sie also mit fortgesetzter Impfung sich immer besser den Lebensbedingungen im Organismus anzupassen vermögen. Die Gegner der Mutabilitätslehre haben indessen diese Stütze ziemlich entkräftet, indem sie zeigten, dass die Zunahme der Virulenz zusammenfällt mit der Erzielung einer Reincultur der Spaltpilze. Wenn man ein Bacteriengemenge einem Thiere injicirt, so können sich zunächst verschiedene Spaltpilze vermehren, und erst bei 2 oder 3maliger Weiterimpfung gelangt ein Spaltpilz ausschliesslich zur Entwickelung.

Eine festere Stütze gewährt der Mutabilitätslehre, speciell der Lehre von der Entwickelung pathogener Spaltpilze aus nichtpathogenen eine Experimentaluntersuchung von BUCHNER, wonach Milzbrandbacillen aus Heubacillen gezüchtet werden können und umgekehrt. Diese Angaben sind zwar von KOCH und GAFFKY bestritten worden, doch hält sie BUCHNER aufrecht und stützt sie durch neue Untersuchungen.

Eine sichere Beurtheilung des Verhältnisses pathogener Bacterienformen zu nichtpathogenen ist zur Zeit nicht möglich. Die klinischen Beobachtungen sprechen zwar dafür, dass die Wirksamkeit der Infectionspilze in gewissen Grenzen schwankt. Wir müssen ferner auch annehmen, dass im Laufe der Zeiten die infectiösen Krankheitserreger erst zu dem geworden sind, was sie jetzt sind, dass namentlich die Contagien nicht sofort als solche entstanden, sondern im Organismns zu solchen umgebildet worden sind. Allein in Alledem liegt nichts, was uns nöthigte, anzunehmen, dass die Krankheitserreger ihre Eigenschaften rasch d. h. innerhalb einer beschränkten Zahl von Generationen ändern. Sie scheinen im Gegentheil ihre Eigenschaften mit Hartnäckigkeit beizubehalten. Wir dürfen daher wohl annehmen, dass eine Umwandlung unschädlicher Spaltpilzformen in pathogene und umgekehrt nur selten und nur unter besonderen Bedingungen vorkommt, *dass also die pathogenen Spaltpilze, auch wenn sie keine naturhistorischen Species sind, durch lange Zeiträume hindurch in der pathogenen Vegetationsform sich erhalten.*

Die Angaben von DAVAINE, COSE und FELZ über die Virulenz des aus faulendem Blute erhaltenen septischen Giftes lauteten ursprünglich dahin, dass dieselbe ganz ungeheuer sich steigere und dass in der 25sten Generation zur Erzielung der nämlichen Wirkung nur ein Trilliontheil der anfänglich gebrauchten Impfsubstanz nöthig sei. Später hat sich DAVAINE selbst überzeugt, dass das Gift seine volle Virulenz schon in der 2—3ten Generation erhält. KOCH hat dies auch bestätigt und die Beobachtung der Steigerung der Virulenz bei der 2—3ten Impfung durch die bei der fortgesetzten Impfung entstehende Reincultur des ursprünglich verunreinigten, d. h. mit anderen Organismen vermengten Spaltpilzes erklärt. GAFFKY kam durch seine Untersuchungen zu demselben Resultate, dagegen gibt ROSENBERGER (Centralbl. f. med. Wissensch. 1882 N. 4) neuerdings an, dass er bei Impfung mit Oedembacillen eine länger andauernde Zunahme der Virulenz beobachtet habe.

WERNICH giebt an, dass auch die Infectionskraft des Mikrokokkus prodigiosus, d. h. die Fähigkeit sich zu vermehren und rothen Farbstoff zu produciren, durch Abänderung der Culturmethode sich steigern lasse. Auch diese Beobachtung lässt sich nach GAFFKY durch den Ausschluss von Verunreinigungen erklären.

BUCHNER hat zuerst im Jahre 1880 die Mittheilung gemacht, dass sich Heubacillen in Milzbrandbacillen umwandeln lassen. Injicirt man Heubacillen Versuchsthieren in die Blutbahn, so verursachen sie keinen Milzbrand. Züchtet man sie dagegen durch viele Generationen hindurch in Fleischextract und dann in arteriellem Kaninchenblute, so erhalten sie giftige Eigenschaften und rufen bei Mäusen nach einer Incubationszeit von 2—9 Tagen Milzbrand hervor. Durch Umzüchtung der Bacillen des Milzbrandes kann man wieder einen Bacillus erhalten, dessen Eigenschaften mit denen des Heubacillus identisch sind.

KOCH (l. c.) bestreitet die Richtigkeit der Beobachtung von BUCHNER und vermuthet, dass letzterer mit dem Bacillus des malignen Oedemes (§ 206, 3) experimentirt und denselben mit dem Milzbrandbacillus verwechselt hat. Nach KOCH sind Heubacillen und Milzbrandbacillen nicht gleich. Erstere sind an den Enden abgerundet und besitzen Geiselfäden, letztere sind abgestutzt. BUCHNERS Culturen waren nicht rein, es geriethen in dieselben andere Keime, welche die ursprünglichen Bacillen verdrängten.

Bei der vermeintlichen Züchtung von Heubacillen im Blute entwickelten sich Oedembacillen oder ein anderer ähnlich wirkender Bacillus, und seine Milzbrandbacillen wurden bei der Rückzüchtung ebenfalls durch andere ähnliche Bacillen verdrängt.

In einer neueren Mittheilung (Sitzung der Akad. d. Wissensch. in München 1882) beharrt BUCHNER auf seinem Standpunkte und theilt neue Versuche mit. Danach ist der Bacillus subtilis (COHN) eine Bezeichnung, unter welcher verschiedene Spaltpilzformen zusammengefasst werden, und zwar 1) Heubacillen, 2) das Buttersäureferment

von Pasteur, 3) der von Fitz (Berichte der deutschen Chem. Gesellsch. Bd. IX. 1878) aufgefundene Spaltpilz, welcher Glycerin zu Aethyl-Alcohol vergährt, 4) Milzbrandbacillen. Diesen Pilz, der als eine botanische Species anzusehen ist, nennt Buchner Bacterium subtile. Die Eigenschaften der Milzbrand erzeugenden Vegetationsform des Bacterium subtile kann man bei Züchtungen beliebig erhalten oder ändern.

Bei der Umzüchtung zu anderen Vegetationsformen entstehen Uebergangsformen, welche Zwischenstufen zwischen Milzbrandbacillen und Heubacillen darstellen, und von denen die mittlere nur noch in sehr grossen Dosen Milzbrand hervorruft. Die Umzüchtung lässt sich in einer alcalischen Lösung von Eigelb schon in 24—48 Stunden bewerkstelligen. Der umgezüchtete Bacillus ist durch energische Fermentthätigkeit characterisirt, welche Eiweiss coaguliren macht. In die Blutbahn injicirt, ist er unwirksam.

Literatur: s. § 209 und § 219.

Anmerkung: Während der Drucklegung des obigen Textes erschien das Buch von Nägeli, Untersuchungen über niedere Pilze, München 1882. Nägeli sowohl als Buchner treten in demselben von Neuem für die Mutabilität der Spaltpilze ein. Nach ihren Angaben kann eine Spaltpilzspecies in verschiedenen Ernährungsmodificationen auftreten und in jeder derselben nicht nur verschiedene physiologische, sondern auch verschiedene morphologische Eigenschaften besitzen. Die pathogenen Spaltpilze sind Ernährungsmodificationen nicht pathogener.

III. Die Sprosspilze und die Schimmelpilze.

§ 212. Spross- und Schimmelpilze gehören, wie die Spaltpilze, zu den chlorophylllosen Thallophyten. Zu den Spaltpilzen haben sie keine näheren, namentlich keine phylogenetischen Beziehungen; dagegen stehen sie unter sich in naher Verwandtschaft insofern, als sehr wahrscheinlich die Sprosspilze die Wurzeln der höheren Pilze sind (Brefeld).

Spross- und Schimmelpilze sind wie die Spaltpilze darauf angewiesen, ihre Nahrung organischen kohlenstoffhaltigen Substanzen zu entnehmen. Die Mehrzahl derselben findet sie in todten organischen Substanzen, gehört also zu den Saprophyten; ein Theil vermag auch aus lebendem Gewebe Nahrung aufzunehmen, ist also den Parasiten zuzuzählen. Bei dem Menschen kommen sie in beiderlei Formen vor.

Ausserhalb des Organismus sind die Schimmelpilze allgemein bekannt als Bildner der verschiedenen Schimmelüberzüge, die sich so häufig auf organischen Substanzen entwickeln. Sie gehören ver-

schiedenen Gattungen, ja sogar verschiedenen Klassen der Thallophyten an.

Die Sprosspilze sind ebenfalls sehr bekannte Pilzformen. Sie sind die Erreger der Alcoholgährung und bilden an der Oberfläche alcoholhaltiger Getränke die Kahmhaut.

Die systematische Eintheilung der Thallophyten hat in den letzten Jahren sehr erhebliche Veränderungen erfahren. Früher unterschied man, lediglich gestützt auf habituelle Merkmale, auf Verschiedenheiten der äusseren Erscheinung und der Lebensweise, Algen, Flechten und Pilze. Seit es gelungen ist, nicht nur die morphologischen Verhältnisse des Wachsthums aufzuklären, sondern auch Geschlechtsorgane aufzufinden und in vielen Fällen die ganze Entwickelungsgeschichte zu verfolgen, hat man diese Eintheilung aufgegeben.

Eine Grenze zwischen Algen und Pilzen giebt es nicht Manche Algen- und Pilzfamilien gehören zusammen, indem sie eine Uebereinstimmung im Bau der Sexualorgane und im Generationswechsel zeigen. Die Flechten sind Ascomyceten, welche auf Algen schmarotzen.

Der Chlorophyllmangel ist nebensächlich, auch die Abweichung in der äusseren Erscheinung. Die letztere ist wesentlich durch den Parasitismus bedingt. Vergl. Sachs, Lehrb. der Botanik 4. Aufl. 1874; Brefeld, Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Leipzig 1874—1877.

Brefeld unterscheidet unter den Pilzen: 1. Phycomyceten = Algenpilze; 2. Mycomyceten = ächte höhere Pilze; 3. Myxomyceten = Schleimpilze; 4. Blastomyceten = Sprosspilze; 5. Schizomyceten = Spaltpilze.

Für das Bedürfniss des Pathologen ist es am bequemsten, die 3 alten Gruppen der Schimmel-, Spross- und Spaltpilze noch bestehen zu lassen. Ich habe daher in Nachstehendem die alte Nomenclatur und Eintheilung beibehalten.

A. Die Schimmelpilze.

a. Morphologie und Physiologie der Schimmelpilze.

§ 213. Die Schimmelpilze gehören zu den Hyphomyceten, d. h. zu den Mycel bildenden Pilzen. Bei dem Menschen finden sie sich theils in Form einfacher oder verzweigter ungegliederter oder gegliederter Fäden von verschiedener Dicke, theils als oblonge oder wohl auch als kugelige Zellen. Man bezeichnet diese Fäden als Hyphen (Fig. 80), den Rasen, den sie bilden, als Mycel, die kugeligen oder längsovalen oder kurzcylindrischen Zellen, die häufig einem Rosenkranz ähnlich aneinander gereiht sind, als Sporen oder besser als Coni-

diensporen (Fig. 80). Dies ist weitaus der häufigste Befund und wiederholt sich bei verschiedenen Affectionen. Nur selten beobachtet man innerhalb des Körpers Fructification. Je nach dem Fundort und nach den Affectionen, bei denen sie vorkommen, haben sie verschiedene Namen erhalten, die man theils nach dem Namen des Entdeckers, theils nach dem Namen der von ihnen hervorgerufenen Krankheit, theils nach anderen Motiven gewählt hat. Eine solche Bezeichnung ist natürlich nur ein Nothbehelf. Die vorliegenden Fäden und Conidiensporen sind nicht die ganze Pflanze, sondern nur ein Theil oder ein Entwickelungsstadium derselben, an welchem die Species nicht zu erkennen ist. Will man letztere bestimmen, so muss man die Pflanze auf geeignetem Nährboden rein cultiviren und ihre verschiedenen Entwickelungsstadien verfolgen.

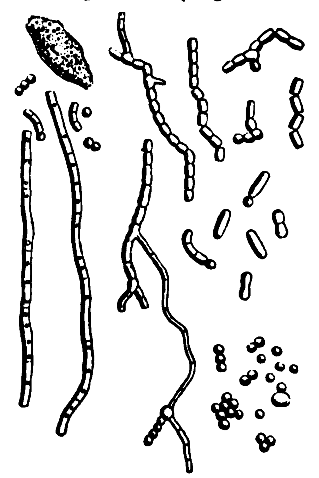


Fig. 80. Frische Favusmasse (nach NEUMANN).

In allen Fällen wächst die Zelle, die man gew. Spore nennt, zu einem Keimschlauch aus, und es bilden sich mehr oder weniger verästelte ein- oder mehrzellige Fäden oder Hyphen, welche in ihrer Gesammtheit als Mycelium bezeichnet werden. Dieses Mycelium kann auf ungeschlechtlichem Wege wieder Propagationszellen bilden, die alsdann wieder neue Mycelien erzeugen. In anderen Fällen bilden sich Geschlechtsorgane, und durch Einwirkung der männlichen Geschlechtszelle auf die weibliche entsteht ein Keimling, die Dauerspore, die nunmehr selbst wieder eine neue Generation erzeugt. So ist es z. B. bei Mucor Mucedo, Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum, den gemeinen so häufig vorkommenden Schimmelpilzen.

§ 214. Die einfachsten Wachsthums- und Vermehrungsvorgänge findet man bei der Gattung Oidium. Dieselbe bildet schneeweisse flaumige Ueberzüge auf organischen Substanzen, besonders auf thierischen Excrementen, auf Obst, auf Trauben (Oidium Tuckeri), an der Oberfläche von saurer Milch. Nach GRAWITZ (Virch. Arch. 70. Bd.) zeigt Oidium lactis, das auf der Milch gedeiht, folgen-

den Entwickelungsgang. Die Conidiensporen, welche aus ovalen Zellen bestehen, bilden einen bis mehrere Keimschläuche, welche sehr bald sich gliedern und Seitenzweige treiben. Diese Zweige sind anfänglich cylindrisch, später runden sich die Ecken und Kanten ab, so dass sie längsoval werden. Früher oder später zerfallen sie durch Quertheilung in Conidienketten, deren einzelne Zellen selbst wieder den oben beschriebenen Entwickelungsgang durchmachen. Eigentliche Fruchtträger bilden sich nicht, auch ist von einer geschlechtlichen Fortpflanzung nichts bekannt.

§ 215. Mucor Mucedo ist ein Schimmelpilz, der auf allen möglichen Substraten, besonders aber auf Excrementen und Nahrungsmitteln als weisser Schimmelüberzug sich findet. Bei reichlicher Sporenbildung sieht er mehr gelbbraun pulverig aus. Säet man von den Sporen dieses Pilzes aus, z. B. auf Pferdemistdecoct, so keimen dieselben schon nach wenig Stunden. Die cylindrisch ovalen Sporen werden grösser und zugleich kugelig und treiben alsdann nach einer oder nach mehreren Richtungen hin Keimschläuche. Nach 24 Stunden hat sich bereits ein stark verästigtes Mycelium gebildet, das aus scheidewandlosen Fäden (Fig. 81 *Bm*) besteht, die in ihren Verzweigungen immer feiner werden. Es ist also das ganze Mycelium eine äusserst reich verästigte Zelle.

Bei einer gewissen Grösse steht das vegetative Wachsthum still. Der sich trübende Inhalt der Fäden drängt nach der Mitte, wo sich ein starker Ast, der junge Fruchtträger erhebt (*g*). Bei einer bestimmten Grösse bildet sich am oberen Ende desselben eine knopfförmige Anschwellung, das sog. Sporangium. Dasselbe besteht aus einem protoplasmatischen Kern und einer Membran. Durch Sonderung des Protoplasma's bildet sich im Innern eine grosse Zahl von Sporen (*A*). Um diese Zeit entwickeln sich in den Fäden des Mycels Scheidewände.

Die Sporangien sind ungeschlechtliche Bildungen. Im reifen Zustande bestehen sie aus einer membranösen Hohlkugel, innerhalb welcher die Sporen in eine klebrige Zwischenmasse eingelagert sind. Im Wasser zerfliesst die Membran, und die Sporen werden frei.

Der eben beschriebene Vermehrungsmodus ist der häufigste; daneben kommt auch eine geschlechtliche Fortpflanzung durch Bildung einer Zygospore vor.

Der Vorgang ist dabei folgender: Aus den Enden zweier gegen-

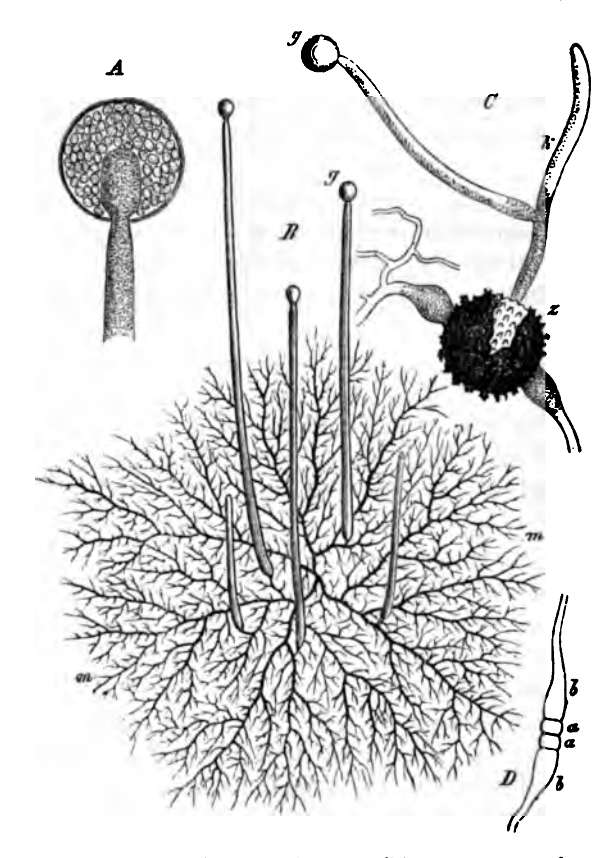


Fig. 81. *B* Mycelium (3 Tage alt) von Phycomyces nitens in einem Tropfen Gelatine mit Pflaumendecoct gewachsen; die feinsten Verzweigungen sind weggelassen. *g* Die Conidienträger. *A* Ein Conidienträger von Mucor Mucedo im optischen Längsschnitt. *Cz* Eine keimende Zygospore von Mucor Mucedo, der Keimschlauch *k* treibt hier einen seitlichen Conidienträger *g*. *D* Freie copulirende Zweige *bb*, deren noch nicht verschmolzene Enden *aa* bereits durch Querwände abgegrenzt sind. Aus den verschmolzenen Zellen *aa* entsteht die Zygospore (nach SACHS).

einander getretener Fäden des Myceliums, die sich etwas über das Nährsubstrat erheben, werden zwei d. h. je eine Zelle für den Faden abgeschnürt (vergl. Fig. 81 *D aa*). Diese Zellen vereinigen nach Resorption der Scheidewände ihren Inhalt. Die dadurch entstehende neue Zelle ist die Zygospore (*Cz*), welche unter Verdickung ihrer Membran zu bedeutender Grösse heranwächst. Die letztere scheidet sich in ein schwarz gefärbtes Exosporium und ein farbloses Endosporium. Aus dieser Zygospore, die bei Mucor Mucedo zugleich

Dauerspore ist, lässt sich nach wochenlanger Cultur ein Keimschlauch erhalten (*Ck*), der einen Conidienträger mit Sporangium (*g*) entwickelt.

Genaue Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte verdanken wir Brefeld (Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze, Leipzig 1874—1877), dessen Mittheilungen auch die obige Darstellung entnommen ist. Das Mycel des oben nach Sachs abgebildeten Phycomyces stimmt mit demjenigen des Mucor überein, nur erheben sich hier mehrere Fruchtträger, während Muc. Mucedo einen einzigen bildet.

§ 216. Die Entwickelungs- und Fortpflanzungsgeschichte von Eurotium Aspergillus (Aspergillus glaucus) und Eurotium repens ist eine etwas abweichende. Die beiden genannten Pilze finden sich auf verschiedenen Nährsubstraten, besonders auf gekochtem Obst. Sie bilden ein feinfadiges, gegliedertes, weisses Mycelium (Fig. 82 *A*), aus welchem sich Conidienträger (*c*) in grosser Zahl erheben. Diese schwellen oben kugelig an, und aus der oberen Hälfte der Kugel sprossen zahlreiche dicht gedrängte und radial gestellte zapfenförmige Ausstülpungen, die Sterigmen (*st*), hervor, deren jedes nach und nach eine lange Kette von Conidien producirt, so dass endlich der Kopf des Trägers mit einem Busche solcher Conidienketten bedeckt ist.

Während dieser Conidienbildung entstehen an demselben Mycelium die Sexualorgane. Das Ende eines Myceliumzweiges windet sich dabei korkzieherartig (*A as*), dann rücken die Windungen mehr und mehr zusammen, bis sie sich berühren und eine hohle Schraube darstellen. Dies ist das weibliche Carpogonium (*as* in *A*, *B* u. *C*). Aus den untersten Windungen des Carpogons sprossen wieder dünne Zweige hervor, welche auf der Aussenseite der Schraube hinaufwachsen. Einer derselben, der rascher wächst, erreicht die oberste Windung und legt sich mit seiner Spitze dieser dicht an (*B p*). Dieser Zweig ist das Pollinodium oder der männliche Geschlechtstheil. Zwischen seiner Spitze und derjenigen des Carpogons findet Conjugation statt, indem an der Berührungsstelle die Wand sich auflöst und das Protoplasma verschmilzt. Bald darauf sprossen aus dem unteren Theile des Pollinodiums sowie des Carpogons neue Fäden hervor, die an Zahl zunehmend und der Schraube dicht angeschmiegt (*C*) diese endlich eng umhüllen. Durch zahlreiche Quertheilungen bildet sich aus diesen Schläuchen eine Schicht polygonaler Zellen (D), welche die Schraube umhüllt. Sie wird Pe-

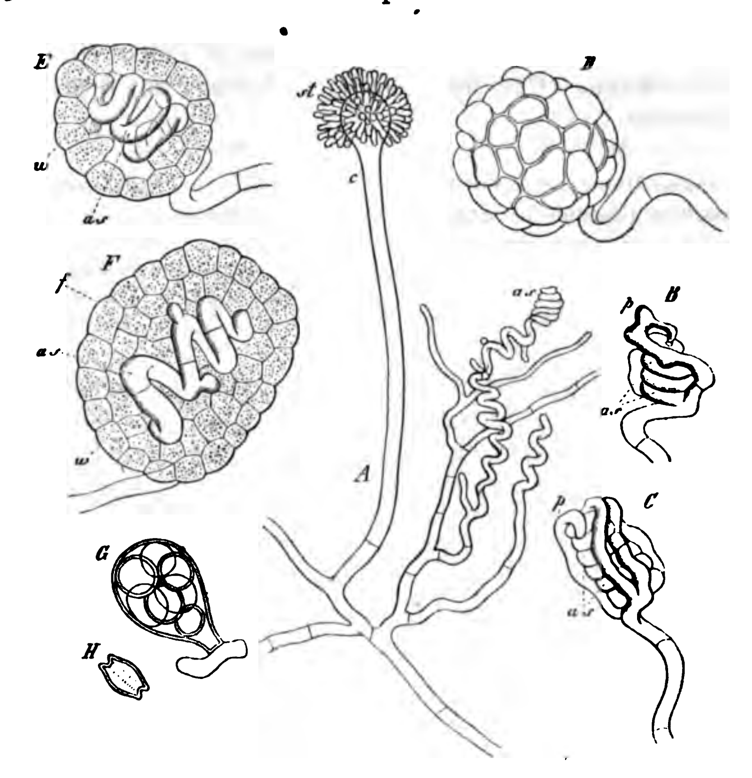


Fig. 82. Entwickelung von Eurotium repens (gleich wie von Eur. Aspergillus glaucus) nach De Bary. *A* Kleiner Theil eines Myceliums mit dem Conidienträger *c* und jungen Ascogonien *as*. *B* Das schraubige Carpogon *as* mit dem Pollinodium *p*. *C* Dasselbe mit beginnender Umwachsung durch die Fäden, aus denen die Peritheciumwand entsteht. *D* Ein Perithecium von aussen gesehen. *E* und *F* Junge Perithecien im optischen Längsschnitt. *w* Wandungszellen. *f* Füllgewebe. *as* Das Ascogon. *G* Ein Ascus. *H* Eine Ascospore.

rithecium genannt und bildet, wie ein Durchschnitt (*E*) zeigt, eine Hohlkugel (*E w*), welche das Carpogon (*E as*) enthält. Durch Wucherung der Zellen wird die Höhlung ausgefüllt (*F*). Während letzteres geschieht, treten im Carpogon zahlreiche Querwände auf, und aus seiner Gliederung sprossen Seitenzweige aus, die sich zwischen die Zellen des Füllgewebes eindrängen (*F as*), sich theilen und verästeln. Ihre letzten Verzweigungen bilden die Asci (*G*), welche demnach ihre Entstehung dem durch das Pollinodium befruchteten Ascogon verdanken. Diese Asci sind Schläuche (*G*), in welchen sich je 8 Sporen bilden. In dem Maasse, wie sich die Sporenschläuche entwickeln, verschwinden die Füllzellen. Später

gehen auch die Sporenschläuche zu Grunde, und man findet alsdann eine Hohlkugel mit Sporen gefüllt. Die reifen Sporen (*H*) haben die Gestalt biconvexer Linsen. Bei ihrer Keimung erzeugen sie wieder ein Mycelium, das zuerst Conidien, später Perithecien trägt. Ein eigentlicher Generationswechsel zwischen geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Generationen ist nicht vorhanden.

§ 217. Eine ähnliche Entwickelung wie das Eurotium zeigt der gewöhnlichste aller Schimmelpilze, das Penicillium glaucum, das sich selbst auf dem magersten Nährboden entwickelt. Bis in die neueste Zeit hat man nur das Conidien tragende Mycel gekannt. Erst vor wenigen Jahren zeigte Brefeld, dass das Penicillium ein Trüffelpilz ist.

Das Mycelium des Penicillium besteht aus gegliederten und vielfach verzweigten durchgehends gleich dicken Fäden. Ein Theil der Mycelfäden wird zu Fruchtträgern, die sich an ihrem Ende pinselartig verzweigen (Basidien) und Ketten grünlicher Conidien erzeugen. In dieser Weise kann sich Penicillium durch viele Generationen fortpflanzen.

Neben dieser ungeschlechtlichen Generation kommt aber auch eine geschlechtliche vor. Es bildet sich ähnlich wie bei Eurotium ein schraubenförmiges weibliches Ascogon und ein männliches Pollinodium. Das erstere ist der Bildner der neuen Pflanze.

Nach der Befruchtung treibt das Ascogon theils sterile dünne Fäden, die durch gegenseitige Durchflechtung eine Hülle für das Ascogon bilden, theils dicke Fäden, die mehr im centralen Theile liegen und in Form eines vielarmigen Schlauches den Embryo darstellen. Die durch reiche Gliederung der stark gewachsenen Umhüllungsfäden entstandenen Zellen des Umhüllungsgewebes schliessen sich weiterhin zu einer dichten Masse. Durch Vergrösserung der Zellen nimmt das ganze Gebilde an Volumen zu und wird durch Verdickung der Zellmembranen zu einer harten Kugel (Trüffel), die einem gelben Sandkorn ähnlich sieht. Man bezeichnet dieses Gebilde als Sclerotium. Dasselbe kann Monate lang trocken aufbewahrt werden.

Bei der Keimung wachsen die im Innern gelegenen ascogenen Hyphen zu dicken und dünnen Fäden aus. Letztere dienen zum Verkehr mit dem umgebenden Kapselgewebe, d. h. zur Nahrungsaufnahme, erstere zur Fructification. Dabei bilden sich Ketten von

Ascusschläuchen, in denen sich je 8 Sporen entwickeln. Aus diesen Ascussporen wächst wieder ein gewöhnliches Mycel.

§ 218. Die Lebensgeschichte einiger der gewöhnlichsten und gelegentlich auch bei dem Menschen vorkommenden Fadenpilze hat gezeigt, dass den einzelnen Formen eine verschiedene Entwickelung und eine verschiedene Art der Vermehrung zukommt. Bei einem Theil derselben ist die Vermehrung eine sehr einfache. Das Mycelium der Pflanzen bildet durch Theilung und Abschnürung gesonderte Zellen, Conidien, die als selbständige Individuen weiter leben und wieder ein Mycelium bilden. Bei anderen kommt zu diesem einfachen ungeschlechtlichen noch ein etwas complicirterer, aber ebenfalls noch ungeschlechtlicher Vermehrungsmodus, indem das Mycel zunächst eigenartig gebaute Fruchtträger bildet, die je nach ihrem Bau als Sporangien, Basidien und Sterigmen bezeichnet werden. In oder auf diesen Trägern werden dann ebenfalls auf ungeschlechtlichem Wege Propagationszellen, Conidien (fälschlich als Sporen bezeichnet) erzeugt.

Neben dieser Vermehrung kommt bei den Pilzen meist auch eine geschlechtliche Zeugung vor. Dabei vereinigen sich entweder zwei gleichwerthige Zellen und bilden eine neue Zelle, die sogen. Zygospore (bei Mucor Mucedo) oder die eigentliche Dauerspore, oder aber es entwickelt sich ein weiblicher Geschlechtsapparat, ein Carpogonium, das durch Befruchtung durch eine männliche Zelle (Pollinodium) in den Stand gesetzt wird, einen Keimling zu bilden, der durch weiterhin sich daran anschliessende Entwickelungsvorgänge Sporenschläuche (Ascus) mit den eigentlichen Sporen erzeugt. Von diesen Dauersporen aus kann die Entwickelung von neuem beginnen.

Diese geschlechtliche Fortpflanzung findet entweder zugleich mit der ungeschlechtlichen statt, oder es ist ein Generationswechsel in dem Sinne vorhanden, dass aus einer Conidie ein Mycelium mit Geschlechtsorganen und aus diesem eine zwar geschlechtlich gezeugte, aber selbst ungeschlechtliche Pflanze sich bildet. Diese erzeugt Ascussporen, welche selbst wieder Conidien tragende Mycelien bilden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ohne Schaden für die Pilze der Wechsel der Generation durch viele Generationen hindurch unterbleiben kann, z. B. bei Penicillium.

Dieser Wechsel geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung ist nicht etwas den Pilzen allein Zukommendes, sondern

findet sich in ähnlicher Weise auch bei höheren Pflanzen. Eine besondere Pleomorphie der Pilze existirt nicht. Es kommt nur die ungeschlechtliche Fortpflanzung bei ihnen häufiger vor und tritt in Form vielgestaltiger Fruchtträger auf, so dass der Anschein einer vollkommenen Pflanze erweckt wird. Dazu kommt auch, dass die ungeschlechtliche Fortpflanzung bei allen Pilzen unter verschiedenen Formen vor sich gehen kann. Die Angaben zahlreicher Autoren (Hallier) über den besonderen Pleomorphismus der Pilze beruht grösstentheils auf Irrthum, bedingt theils durch unreine Culturen, theils durch Unkenntniss der Fortpflanzung der Pilze.

Die gegebene Darstellung erschöpft natürlich die verschiedenen Vorkommnisse geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung bei den Pilzen in keiner Weise. So ist z. B. die Oosporenbildung, bei welcher die weibliche Zelle (Oosphaere) in einem Oogonium entsteht und von einer männlichen Zelle (Spermatozoid), die in dem sogen. Antheridium entstanden ist, befruchtet eine der Mutterpflanze gleiche Pflanze oder zahlreiche Keime einer neuen Generation erzeugt, nicht erwähnt worden. Wer sich für diese Fragen specieller interessirt, findet in dem Lehrbuche der Botanik von Sachs, sowie in den oben citirten Abhandlungen von Brefeld eingehendere Erörterung dieser Verhältnisse. Es sind hier dieselben nur in so weit berührt worden, als mir dies nöthig schien, um sich ein Verständniss für die Entwickelung und Vermehrung der Schimmelpilze erwerben und die verschiedenen Angaben über die Lebensgeschichte der Pilze, sofern sie beim Menschen vorkommende Formen betreffen, beurtheilen zu können.

§ 219. Auf Wachsthum und Gedeihen der Schimmelpilze, d. h. auf Form und Beschaffenheit des Myceliums und auf den Vermehrungsmodus derselben ist die Beschaffenheit des Nährbodens von grossem Einfluss. So sind z. B. die Fäden des Oidium lactis je nach Zuckergehalt und der Reaction der Nährflüssigkeit bald dick, bald dünn, bald lang, bald kurz. Spärlich gereichte Nahrung befördert im Allgemeinen die Conidienbildung. Auch der Sauerstoffzutritt ist von Bedeutung. So erhält man z. B. bei Penicillium (Brefeld) dann eine geschlechtliche Fortpflanzung, wenn man nach Entwickelung des Myceliums den Sauerstoffzutritt verringert.

Säet man (Rees, Botan. Untersuch. über Alcoholgährungspilze, 1870; und Fitz, Bericht der deutsch. chem. Ges. z. Berlin, Bd. 6, 1873) in zuckerreiche Flüssigkeit Mucorkeime aus, so entwickelt sich bei Zutritt der Luft ein Mycelium mit verästigten unseptirten Hyphen; die Flüssigkeit absorbirt Sauerstoff. Wird das Mycelium unter-

getaucht, oder der Sauerstoff ihm entzogen, so zerfallen die Hyphen unter Bildung von Scheidewänden in kürzere und längere Abschnitte, welche sich gleich den Hefepilzen sprossenartig vermehren und eine grosszellige Hefe bilden. Diese Hefe kann auch Zucker in Alcohol und Kohlensäure zerlegen, doch steht schon bei niedrigem Alcoholgehalt die Gährung still. Dies gilt auch für den Mucor racemosus, dagegen nicht für Penicillium glaucum.

Wenn man die Zusammensetzung des Nährbodens allmählich ändert, lassen sie sich auf Substanzen züchten, auf denen sie gewöhnlich nicht vorzukommen pflegen. So kann man z. B. Eurotium und Penicillium von Brod auf Peptonlösung überpflanzen und schliesslich auf Thierblut zur Entwicklung bringen (Grawitz).

Die Temperaturgrenze, innerhalb welcher die Schimmelpilze gedeihen, ist bei den einzelnen Formen verschieden. So wachsen z. B. einige Aspergillusarten (A. flavescens, A. fumigatus, A. nigrescens), sowie auch einige Mucorarten bei einer Temperatur zwischen 35—40° C. sehr gut, während Aspergillus glaucus und Penicillium nur bei Temperaturen unter 34° gedeihen. Sporen von Schimmelpilzen ertragen hohe Hitzegrade, so dass zur Abtödtung die Einwirkung einer Temperatur von 110—115° während einer Stunde nöthig ist.

Literatur: Grohe, Berliner klin. Wochensch. 1871 Nr. 1; Löffler, Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte, Berlin 1881; Grawitz, Virch. Arch. 81. Bd.; Lichtheim, Berliner klin. Wochenschr. 1882 Nr. 9; Leber, Gräfe's Arch. XXV; Duclaux, Ferments et Maladies, Paris 1882; Koch, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52, 1881.

§ 220. Die Wirkung der Schimmelpilze auf ihren Nährboden ist eine langsame und räumlich begrenzte. So pflegt z. B. die Schimmeldecke, die sich auf einer Conserve entwickelt, nur eine geringe Tiefe zu erreichen. Die Speisen erhalten dabei einen eigenthümlich unangenehmen Geschmack. Dringt ein Pilzmycel in einen Apfel ein, so wird derselbe faul, d. h. es stellt sich ein Process der Verwesung und Vermoderung ein, bei welchem auch rein chemische Umsetzungen mitspielen. Holz wird durch Schimmelvegetationen, die sich in demselben entwickeln, und durch die damit verbundenen chemischen Processe morsch und zerfällt in Moder oder Mulm.

Specifisch verschiedene Pilzfäden können ähnliche oder gleiche Verderbniss von Speisen, Holz etc. hervorrufen. Das Mycelium des Merulius lacrimans, des sogen. Hausschwammes, zerstört das Gebälk der Häuser.

Schimmelpilze können auch lebende Pflanzen angreifen, d. h. ihr Mycel in lebendes Pflanzengewebe eintreiben. Die Veränderungen, die sie dadurch herbeiführen, sind verschieden. Zuweilen scheinen sie auf die Zellentwickelung keinen störenden Einfluss auszuüben. In anderen Fällen verursachen sie abnorme Vegetationen. So entsteht z. B. der sogen. Donnerbesen der Weisstanne durch die Ansiedelung des Aecidium elatinum. Sehr oft tritt in den Pflanzenzellen in Folge der Anwesenheit eines Schimmelmyceliums eine Aenderung des Zellinhaltes ein. So kann z. B. Stärke und Cellulose in Terpentinöl umgewandelt werden. HARTIG ist der Ansicht, dass die Schimmelpilze auch Fermente bilden.

Nicht selten richten die Schimmelpilze die von ihnen befallenen Pflanzentheile zu Grunde. So wird z. B. durch das Oidium Tuckeri der grüne Theil des Rebstockes angegriffen und zerstört. Gelangen Sporen der Peronospora infestans, eines auf dem Kartoffelkraut lebenden und daselbst fructificirenden Pilzes, zu den Kartoffelknollen, so treiben sie Keimschläuche, welche in die Knollen eindringen, ein Mycelium bilden und sie schliesslich zerstören (DE BARY). Auch der Gitterrost (Röstelia), welcher die Obstbäume zu Grunde richtet, ist eine Pilzkrankheit.

Literatur: SACHS, Lehrbuch der Botanik; DE BARY, Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit, Leipzig 1861; HARTIG, Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten, Zur Aetiologie d. Infectionskrankheiten, München 1881.

b. Ueber das Vorkommen der Hyphomyceten im menschlichen Organismus und über ihre medicinische Bedeutung.

§ 221. Die Schimmelpilze spielen unter den Krankheit erregenden pflanzlichen Organismen eine bei Weitem nicht so bedeutende Rolle wie die Spaltpilze. Das Sauerstoffbedürfniss derselben sowie der Umstand, dass sie grossentheils bei niedrigeren Temperaturen, als die im menschlichen Organismus herrschende ist, gedeihen, ist ihrer Entwickelung im Organismus hinderlich. Ferner gehen ihr Wachsthum und ihre Vermehrung lange nicht so rapid vor sich wie bei den Spaltpilzen, eine Eigenschaft, die ebenfalls ein Eindringen in lebendes thierisches Gewebe nicht fördert. Endlich finden sie auch in den Geweben des Organismus nicht das ihnen zusagende Nährmaterial. Auch die Producte der Zersetzung todter

Substanzen durch Schimmelpilze zeigen keine so giftige Wirkung auf lebende thierische Gewebe, wie sie für manche Producte der Spaltpilzzersetzungen bekannt ist.

Die Wirkung der auf und in den menschlichen Organismus gelangenden Schimmelpilze oder Schimmelpilzkeime ist daher entweder gleich Null oder, falls sie sich weiter entwickeln, stets eine beschränkte.

Mit der Luft, dem Trinkwasser, vielen Speisen wird den von aussen zugänglichen Höhlen des Körpers stets eine grosse Menge von Pilzkeimen zugeführt. Diese Keime kommen meist nicht zur Entwickelung, sondern gehen zu Grunde oder werden wieder nach aussen geschafft. Nur gelegentlich wachsen dieselben zu Fäden aus und zwar hauptsächlich dann, wenn sie an Orte gelangen, welche der Luft zugänglich sind und abgestorbene Gewebsmassen enthalten. Es sind dies namentlich die Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, ferner der äussere Gehörgang, die Hornhaut, die Trachea, die Bronchien und die Lunge. So finden sich im Zungenbelag von Kranken, deren Mund nicht gehörig gereinigt wurde, neben Spaltpilzen häufig auch Conidiensporen oder auch Fäden verschiedener Fadenpilze. In Bronchiectasieen, in Cavernen, besonders aber bei Lungenbrand sind schon mehrfach verschiedene Formen von Myceliumpilzen, z. B. Mucor, Eurotium, Aspergillus beschrieben worden. Sie bilden Hyphen und Conidien, seltener complicirte Fruchtträger.

Diese eben erwähnten Schimmelbildungen sind nicht als Erreger der betreffenden Krankheit anzusehen, sondern als secundäre Bildungen, die sich auf dem durch den krankhaften Process abgestorbenen Gewebe, also auf vorbereitetem Boden entwickelt haben. Die Schimmelpilze sind in diesem Falle nicht Parasiten, sondern Saprophyten. Immerhin kann ihre Entwickelung auf den abgestorbenen Geweben und die damit einhergehende Verwesung auf die Nachbarschaft Entzündung erregend wirken.

Als secundäre für die betreffende Krankheit nicht maassgebende Erscheinung ist auch die gelegentlich vorkommende Schimmelpilzentwickelung im Magen anzusehen. Man beobachtet dieselbe zuweilen bei schwer gestörter Magenfunction, z. B. bei Magenkrebs und bei Magenerweiterung. Die Form, unter der hier die Schimmelpilzvegetation auftritt, ist nicht die gewohnte, sondern es bilden sich (wie dies oben von dem untergetauchten Mucor angegeben wurde) nur kurze den Sprosspilzen ähnliche Zellen.

Literatur über Lungenmycose: Virchow, sein Arch. 9. Bd.; Küchenmeister, Die in dem und an dem Körper des Menschen vorkommenden Parasiten; Friedreich, Virch. Arch. 10. Bd.; Pagenstecher, Virch. Arch. 11. Bd.; Cohnheim, Virch. Arch. 33. Bd.; Fürbringer, Virch. Arch. 66. Bd.; Lichtheim, Berliner klin. Wochenschr. 1882 Nr. 9; Bollinger, Zur Aetiol. d. Infectionskrankheiten, München 1881; Kitt, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. VII.

Der in den Lungen vorkommende Aspergillus ist nach Lichtheim A. fumigatus. Früher glaubte man, dass auch A. glaucus im Inneren des Körpers vorkomme. Dies ist indessen nicht der Fall, die Temperatur des Körpers ist für seine Entwickelung zu hoch. Asp. glaucus bildet 12—13 μ Durchmesser haltend rundliche Conidiensporen mit dicker, warziger, gelblicher Hülle. Diejenigen von A. fumigatus sind dagegen nur 3—4 μ gross und glatt. Aspergillusmycose kommt besonders bei Vögeln häufig vor.

Im äusseren Gehörgange und im Mittelohr kommen nach Bezold (Ueber Otomycosis, Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, München 1881) Asp. fumigatus, A. nigricans, A. flavescens und Trichothecium roseum vor und erregen Entzündung. Einträufeln von Oel begünstigt ihre Entwickelung.

Aspergillus kann sich auch auf verletzter Hornhaut entwickeln und eitrige Entzündung herbeiführen. Leber (Gräfe's Arch. XXV) hat ihn in der Hornhaut und in der vorderen Augenkammer von Kaninchen zur Entwickelung gebracht. Endlich kommt Aspergillus auch im Nierenbecken vor.

§ 222. Als die Erreger der Krankheit sind Fadenpilze bei einigen Hautkrankheiten anzusehen. Bei Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor, Sycosis parasitaria und bei Onychomycosis (vergl. Cap. über Hautkrankheiten) findet man in den epithelialen Theilen der Haut Ansiedlungen von Hyphen und Conidien.

Bei Favus z. B. ist der in der Haut steckende Theil der kranken Haare (Fig. 83 *a*), ebenso wie auch deren Wurzelscheiden (*b*) mit gegliederten Fäden und Conidiensporen durchsetzt. Auch die übrigen epidermoidalen Theile sind von Fäden und Conidien durchwachsen, welche die Verbindung der Zellen untereinander mehr oder weniger lockern. In Folge dessen stellt sich Entzündung ein, und an der Oberfläche der Haut bilden sich Schuppen und Borken (vergl. Hautkrankheiten). Nach Grawitz sollen die Fäden und Conidien, welche bei den genannten Hautmycosen vorkommen, alle demselben Pilze, nämlich dem Oidium lactis angehören, und die Unterschiede zwischen den Conidien und Fäden der einzelnen Affectionen sollen nur durch die Verschiedenheit des Nährbodens bedingt sein. Die Mehrzahl

der Autoren hält sie indessen für verschiedene Species. Der Favuspilz wird Achorion Schönleinii, der Herpespilz Trichophyton tonsurans und der Pilz der Pityriasis versicolor Mikrosporon furfur genannt.

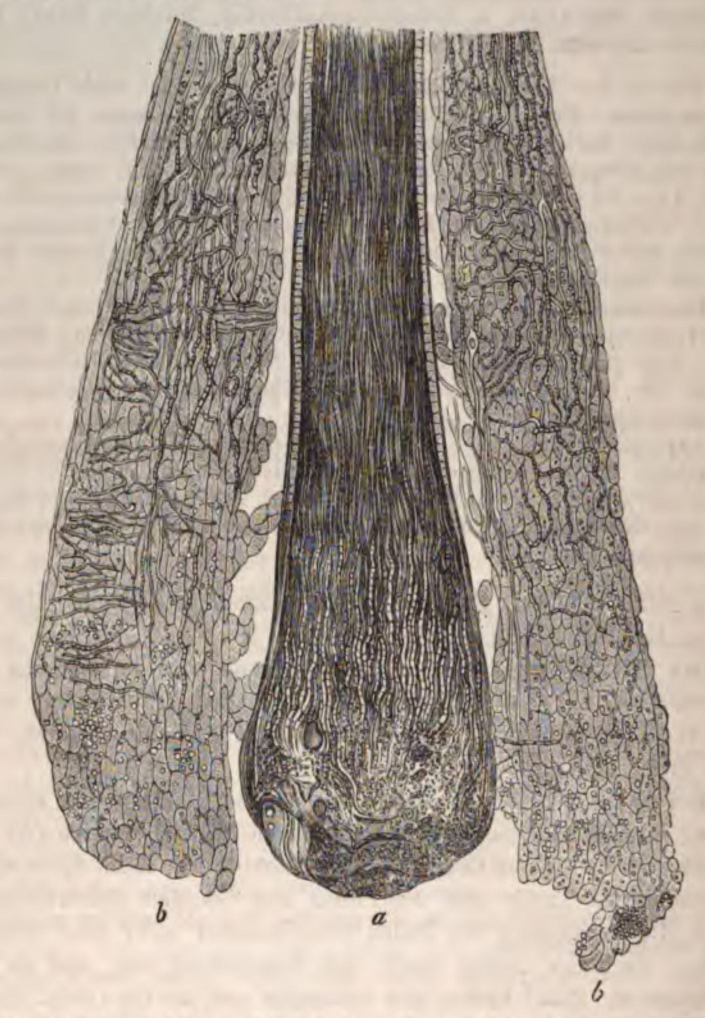


Fig. 83. Favushaar nach Caposi. *a* Haarzwiebel und Haarschaft. *b* Haarwurzelscheiden durchgehends von Mycelien und Conidien durchsetzt.

Die meisten beim Menschen vorkommenden parasitären Fadenpilze vermögen nur in die oberflächlichen Gewebslagen einzudringen oder gerathen wenigstens nur unter besonderen Verhältnissen, z. B.

bei Verletzungen in die Tiefe. Einige Fadenpilze, wie z. B. Aspergillus fumigatus und A. flavescens können, falls sie ins Blut gelangen, aussprossen und Fäden bilden. Eine Vermehrung findet dagegen nicht statt. Ihr Wachsthum verursacht Gewebsnekrose und Entzündung.

Nur zwei Fadenpilze sind bekannt, welche im Körperparenchym sich vermehren und dadurch ausgedehnte destructive Entzündungsprocesse veranlassen. Der eine derselben ist der sogen. Actinomyces oder der Strahlenpilz (vergl. § 134—135), welcher die Ursache der Actinomycose bildet. Seine botanische Stellung ist nicht bekannt.

Der andere hierher gehörende Fadenpilz heisst Chionyphe Carteri und erzeugt jene in Indien vorkommende Krankheit, welche unter dem Namen Madurafuss bekannt ist. Sein Mycelium dringt in die Haut und das subcutane Gewebe ein und verursacht eitrige Entzündung und Geschwürsbildung.

Die erste Beobachtung über Fadenpilze in inneren Organen machte Zenker (Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden, 1861/1862). Er fand dieselben in Hirnabscessen.

Grohe (Berliner klin. Wochenschr. 1870 N. 1) und Block (Ueber Pilzbildung in thierischen Geweben. I.-Diss. Stettin 1871) haben die ersten Experimentaluntersuchungen über das Verhalten in das Blut eingeführter Conidiensporen angestellt. Sie behaupten, dass Sporen von Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum ins Blut von Thieren injicirt keimen, so dass die Gewebe mit Schimmelfäden durchsetzt werden. Die Versuche wurden mehrfach wiederholt, aber nicht bestätigt, bis Grawitz bei ähnlichen Versuchen (Virch. Arch. 81. Bd.) positive Resultate erzielte. Grawitz gelangte zu der Ansicht, dass man die Pilze erst durch Züchtungen im Brütofen den Verhältnissen im Thierkörper anpassen müsse. Durch die Untersuchungen von Koch, Löffler und Lichtheim (s. § 219) wurde indessen der Nachweis geleistet, dass dies nicht nöthig ist, dass die Conidien gewisser Hyphomyceten, d. h. von Asperg. fumigatus und A. flavescens, ferner auch einige Mucorarten im Körper auswachsen können. Versuche, auch andere Schimmelpilze an die Verhältnisse im Körper von Warmblütern zu acclimatisiren, blieben erfolglos.

Diese Schimmelmycosen haben eine ganz andere Bedeutung als Schistomycosen. Eine übertragbare Infectionskrankheit lässt sich durch die aufgeführten Schimmelpilze niemals erzielen, da diese sich im Körper nicht vermehren. Bei allen Injectionsversuchen war lediglich ein Auskeimen der eingeführten Conidien zu erzielen, niemals aber eine Fructification.

Bei wirbellosen Thieren finden sich Krankheiten, die durch Myceliumpilze hervorgerufen werden, nicht selten. So erzeugt die Bo-

trytis Bassiana bei den Seidenraupen die sogen. Muscardine, Cordyceps militaris vertilgt die schädlichen Kieferspinner (Gastropacha Pini), Tarichium megaspermum, ein schwarz gefärbter Pilz, tödtet die verderbliche Erdraupe Agrotis segetum. Sehr bekannt sind die Pilze, welche zur Gattung Empusa gehören und welche namentlich die Raupen der Kohlweisslinge (Empusa radicans) und die Stubenfliegen (Empusa muscae) befallen, mit ihrem Mycel durchwachsen und zum Absterben bringen.

B. Die Sprosspilze.

§ 223. Die Sprosspilze bestehen aus rundlichen und ovalen Zellen verschiedener Grösse (Fig. 84). Das Protoplasma der Zellen ist gekörnt, enthält häufig Vacuolen und ist von einer Membran umschlossen.



Fig. 84. Saccharomyces cerevisiae. Vergr. 400.

Die Vermehrung geschieht auf dem Wege der Sprossung und Abschnürung. An irgend einer Stelle der Mutterzelle (vergl. Fig. 84) erhebt sich dabei eine Warze, die sich, nachdem sie der Mutterzelle gleich geworden, abschnürt. Unter Umständen (Cienkowsky, Grawitz) können die Zellen zu Fäden auswachsen, doch kommt in diesen Fäden keine nachträgliche Gliederung vor. Bilden sich gegliederte Fäden, so geschieht dies wie bei den Kugelketten auf dem Wege der Sprossung. Diluirte Nährflüssigkeit begünstigt die Fadenbildung, zuckerreiche Nahrung die Kugelzellenentwickelung. Nach Rees kommt auch eine endogene Zellbildung in sogenannten Brutzellen vor.

Die Sprosspilze sind die Erreger der Alkoholgährung, d. h. ihre Vermehrung in zuckerhaltigen Flüssigkeiten ist mit der Bildung von Alkohol und Kohlensäure verbunden. Man bezeichnet die Alkoholhefe als Saccharomyces. Auch in der Kahmhaut, die sich auf alkoholhaltigen Getränken entwickelt und den Alkohol in Essig überführt, kommt ein Sprosspilz vor, der als Mycoderma vini bezeichnet wird. Nägeli bestreitet die specifische Verschiedenheit dieser beiden Sprosspilze.

Sachs stellt die Sprosspilze mit den Spaltpilzen zu den Protophyten. Nach Brefeld sind sie wahrscheinlich als die niedersten Formen der Fadenpilze anzusehen. Die Arbeit von Cienkowsky über die Kahmpilze findet sich in den Mélanges biologiques tirés du bulletin de l'Acad. imp. des sciences de St. Petersbourg Tom. VIII, diejenige von Grawitz in Virch. Arch. 70. Bd.

Ueber Saccharomyces und die Alkoholgährung finden sich eingehendere Darstellungen bei REES, Botanische Untersuchungen über die Alkoholgährungspilze, Leipzig 1870; bei PASTEUR in den in § 191 citirten Arbeiten, bei BREFELD über Alkoholgährung (Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg V. Bd. 1873) und bei HILLER, Die Lehre von der Fäulniss, Berlin 1879. Ueber die verschiedenen Gährungstheorieen vergl. § 191.

Hefezellen üben nicht nur Gährwirkung aus, sondern bilden auch ein ungeformtes Ferment, welches Rohrzucker in Traubenzucker umwandelt.

§ 224. Die pathologische Bedeutung der Sprosspilze ist sehr gering. Sie sind nicht im Stande in lebendes Gewebe einzudringen, und man wird sie daher nur an Orten erwarten dürfen, an die sie von aussen gelangen können. Auch hier vermögen sie nur unter besonderen Verhältnissen üppig zu gedeihen. Im Allgemeinen mangelt es im Organismus an zuckerhaltigen gährungsfähigen Flüssigkeiten. Am häufigsten gelangen Sprosspilze in den Magen und können hier Gährung hervorrufen, indem die Säure des Magens ihre Entwickelung nicht verhindert. Trinkt man gährenden Most, so geht die Gährung im Magen noch weiter vor sich.

Nach GRAWITZ wird der als Soor bezeichnete Belag in der Mundhöhle, dem Rachen und dem Oesophagus, den man bei schwächlichen Kindern und heruntergekommenen Kranken nicht selten findet, durch Mycoderma vini gebildet. Bisher hielt man die in dem weissen Belag befindlichen Mycelfäden und Conidiensporen für ein Oidium und nannte den Pilz Oidium albicans. GRAWITZ hat gezeigt, dass bei Cultivirung die Fäden in derselben Weise sprossen wie der Kahmpilz und hat auch durch Experimente an Thieren nachgewiesen, dass letzterer in Schleimhautepithel gedeihen kann. Ein Eindringen in das Bindegewebe findet nicht statt oder wenigstens nur dann, wenn bereits bestehende Veränderungen den Widerstand des Gewebes erheblich geschwächt haben.

IV. Die thierischen Parasiten.

A. Arthropoden.

a. Arachnoiden.

§ 225. Die Parasiten unter den Arachnoiden sind grossentheils Epizoën, welche die Haut temporär oder dauernd bewohnen. Nur eine Species, Pentastomum, findet sich als Larve in dem Innern der Körperparenchyme.

1. Acarus scabiei (Sarcoptes hominis), die Krätzmilbe, ist eine stecknadelkopfgrosse Milbe mit schildkrötenförmigem Körper, der an der vorderen sowohl als an der hinteren Hälfte der Bauchfläche je zwei mit Borsten versehene Beinpaare trägt (Fig. 85). Die vorderen Beinpaare laufen in gestielte Haftscheiben aus. Ebenso verhält es sich bei den hintersten Beinpaaren des Männchens, während das vordere der beiden hinteren Beinpaare bei dem Männchen und beide hinteren Paare bei dem Weibchen in einer langen Borste enden. Mehrere Borsten sitzen auch am Rande des Hinterkörpers, während der Rücken mit zahnförmigen Höckern (Fig. 85) besetzt ist. Der Kopf ist rundlich und ebenfalls mit Borsten besetzt. Das Weibchen ist nahezu doppelt so gross als das Männchen. — Die Milbe wohnt in der epidermoidalen Hautdecke, in welcher sie Gänge bis zu 10 Ctm. Länge gräbt.

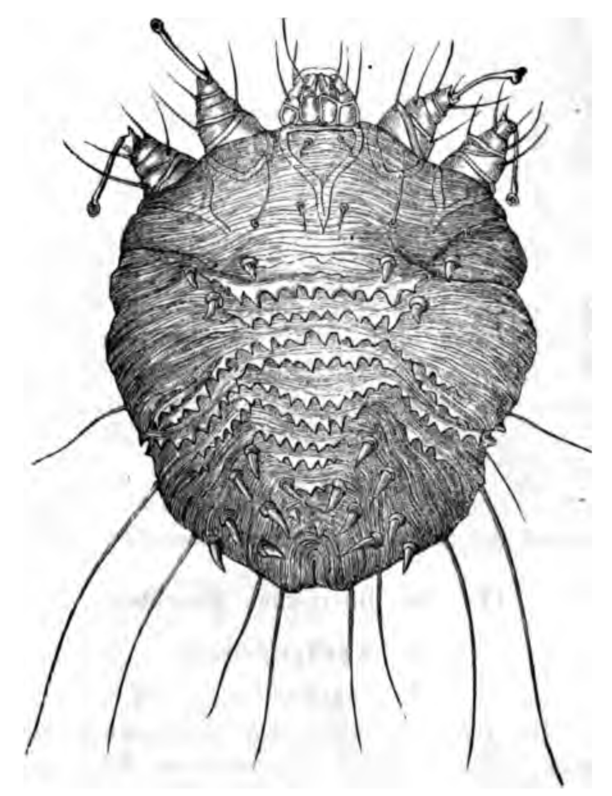


Fig. 85. Weibliche Krätzmilbe von der Rückenfläche gesehen. (Aus Hebra's Atlas der Hautkrankheiten. Vergr. c. 200).

In den Gängen legt das Weibchen die Eier ab. Aus diesen entwickeln sich in loco die jungen Krätzmilben, welche sich weiter in die Epidermis eingraben und nach mehrmaliger Häutung zu geschlechtsreifen Thieren heranwachsen. Den Reiz, den die Anwesenheit der Milben ausübt, beantwortet die Haut mit Entzündung. Dieselbe wird noch wesentlich gesteigert durch Kratzen der in Folge der Invasion juckenden Hautstellen (s. Cap. Parasitäre Erkrankungen der Haut).

2. Ausser dem Acarus scabiei kommt als Bewohner der Epidermis noch eine zweite Milbe, die sogen. Erntemilbe, Leptus autumnalis vor. Sie ist roth und dadurch trotz ihrer Kleinheit mit blossem Auge gut wahrnehmbar. Sie verursacht Papel- und Quaddelbildung.

3. Eine dritte Milbe, Demodex s. Acarus folliculorum (Fig. 86) findet sich zuweilen vereinzelt oder zu mehreren in der Talgmasse der Haarbälge.

Sie ist etwa 0,2 Mm. lang und trägt am Vorderleib 4 Paar kurze dicke Füsse. Der Kopf besitzt einen Rüssel und zwei Taster. Eine pathologische Bedeutung kommt ihr nicht zu.

4. Als gelegentlich vorkommender Parasit der Haut ist der gemeine Holzbock, Ixodes ricinus zu nennen. Er senkt seinen Rüssel in die Haut und saugt sich mit Blut voll.

5. Wichtiger als diese letztgenannten ist eine Arachnoide, die im Larvenzustande die inneren Organe zum Wohnsitz wählt. Es ist dies das Pentastomum denticulatum (Fig. 87). Der Körper des Thieres ist 4—5 Mm. lang, 1,5 Mm. breit, plump, plattrund, segmentirt in circa 90 ringförmige Segmente, die am Rande mit Stacheln besetzt sind.



Fig. 86. Fig. 87.

Fig. 86. Acarus folliculorum nach Perls. Vergr. 300.

Fig. 87. Kopfende von Pentastomum denticulatum. Vergr. 40. (Nach Perls).

Der Mund ist von 4 grossen Haken (Fig. 87) umgeben, die chitinöse Scheiden besitzen. Es bewohnt am häufigsten die Leber, seltner die Milz, die Darmwand, die Lungen oder die Nieren. Meist ist das Thier zur Zeit der Untersuchung abgestorben und präsentirt sich als ein erbsengrosses Knötchen, dessen Centrum aus einer mörtelartigen Kalkmasse, dessen Peripherie aus Bindegewebe besteht. Erstere beherbergt oft noch Haken, selten das ganze Thier.

Nach LEUCKART ist das Pentastomum denticulatum die Larve des Pentastomum tänioides, eines lancettförmigen Thieres von 60—85 Mm. (Weibchen), respective 16—18 Mm. (Männchen) Länge und 3 Mm. Breite, das die Stirnhöhlen verschiedener Thiere, namentlich des Hundes bewohnt. Sein Bau ist ähnlich dem der Larve, nur fehlen die Haken.

b. Insecten.

§ 226. Die Parasiten aus der Klasse der Insecten sind durchgehends Epizoën. Sie halten sich theils nur vorübergehend auf der Haut auf und entnehmen derselben nur ihre Nahrung, zum Theil sind sie stationär nnd benutzen die Hautgebilde zur Niederlage ihrer Eier. Unter den zahlreichen hieher gehörigen Insecten seien nur folgende erwähnt.

1. Pediculus capitis, die Kopflaus, bewohnt die behaarte Kopfhaut, entnimmt mit ihren Fresswerkzeugen der Haut ihre Nahrung, d. h. Blut. Ihre Eier befestigt sie an den Haaren mit einer Chitinscheide. Diese „Nisse“ sind an den Haaren leicht als kleine grauweisse, ovale Klümpchen, die sehr fest sitzen, zu sehen. Der Embryo schlüpft schon nach circa acht Tagen aus. Durch das in Folge des Juckens vorgenommene Kratzen entstehen oft ziemlich intensive Hautentzündungen, namentlich Eczeme.

2. Pediculus pubis, die Filzlaus, bewohnt die behaarten Theile des Rumpfes und der Extremitäten. Die Lebensweise ist dieselbe wie diejenige des Ped. capitis.

3. Pediculus vestimentorum, die Kleiderlaus, lebt in den Kleidungsstücken und legt auch ihre Eier in dieselben. Sie geht auf den Menschen über, um Nahrung zu holen.

4. Cimex lectuarius, die Bettwanze, bewohnt die Betten, Dielen, Schränke etc., begiebt sich des Nachts auf den Menschen, um Blut zu saugen. Sie ruft Quaddelbildungen auf der Haut hervor.

5. Pulex irritans, der gemeine Floh, entnimmt der Haut

ebenfalls Blut. Wo er gesogen hat, findet man eine kleine punctförmige Hämorrhagie. Zuweilen bilden sich auch Schwellungen und Quaddeln. Die Eier legt er in die Ritzen der Dielen, in Sägespähne etc.

6. Pulex penetrans, der Sandfloh, kommt in Südafrica im Sande vor. Das Weibchen legt seine Eier in die Haut und verursacht dadurch intensive Entzündung.

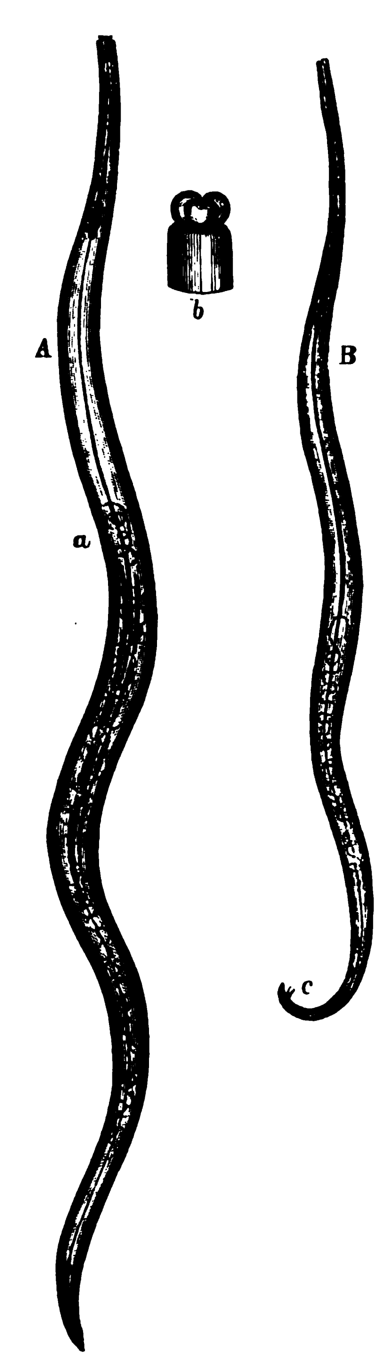
7. Wie die Flöhe, so entnehmen auch die Mücken (Culicida und Tipulida), die Bremsen (Tabanida), Fliegen (Stomoxys calcitrans) der Haut Blut vermittelst ihres Stechapparates und veranlassen vorübergehende exsudative Entzündungen. Einzelne (Oestrida) Fliegen legen zuweilen ihre Eier in die ihnen zugänglichen Körperhöhlen oder auf Wunden. Häufiger als beim Menschen kommt dies bei Thieren vor. Oestrus hominis legt gelegentlich ihre Eier in die Haut des Menschen und verursacht dadurch heftige Entzündung.

Text und Abbildungen über die thierischen Parasiten sind hauptsächlich Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1863—1876, und 2. Aufl. I. Bd. 1879—1881, Heller, Die Invasionskrankheiten, Handb. der spec. Pathologie von v. Ziemssen, III. und VII. Bd., Klebs, Handb. der patholog. Anatomie und Perls, Lehrb. d. allg. Pathologie, II. Th. Stuttgart 1879 entnommen. Andere zusammenfassende Werke sind: Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1882; Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1877; Müller, Statistik der menschlichen Parasiten. Erlangen 1874; Stein, Die parasitären Krankheiten des Menschen. Lahr 1882, I. Bd.; Perroncito, J. Sarassiti dell' uomo e degli animali utili, Milano 1882.

B. Vermes, Würmer.

a. Nematoden (Rundwürmer).

§ 227. Die als Parasiten vorkommenden Rundwürmer gehören alle zu den Nematoden. Sie besitzen einen cylindrischen, schlanken, gestreckten, mitunter fadenförmigen Körper ohne Segmente und Anhänge. Die Cuticula ist dick und elastisch. Die Mundöffnung endständig, bald mit weichen, bald mit verhornten Lippen versehen. Der gestreckte Darm durchsetzt mit Pharynx und Chylusmagen die ganze Leibeshöhle, um in kurzer Entfernung von dem meist pfriemenförmigen Hinterleibsende an der Bauchfläche auszumünden. Die Geschlechtsorgane und ihre Oeffnungen gehören der Bauchfläche an. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt in der Gegend der Körpermitte, seltener dem Vorder-



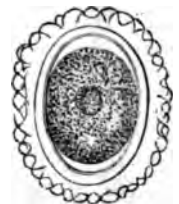
oder Hinterende genähert, die männliche fällt mit dem After zusammen. Die Chitinbekleidung des Afterdarms bildet beim Männchen Haftorgane für die Begattung. Die Männchen sind meist kleiner als die Weibchen. Die Entwickelung ist eine directe, und die Metamorphosen wenig auffallend. Die beim Menschen vorkommenden Nematoden sind theils harmlose Parasiten des Darms, theils sind sie sehr gefährliche, mitunter todbringende Parasiten verschiedener Organe.

§ 228. Ascaris lumbricoides, der gemeine Spulwurm, (Fig. 88) ist ein cylindrischer, an den Enden sich zuspitzender Wurm von hellbräunlicher oder röthlicher Färbung. Das Weibchen *(A)* ist 25—40 Ctm. lang, das Männchen *(B)* bedeutend kleiner, und sein hinteres Leibesende hakenförmig gebogen mit zwei Spiculis *(c)* oder Chitinstäbchen versehen.

Die Mundöffnung wird von drei musculösen Lippen umgeben, die sehr feine Zähne tragen. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens *(a)* liegt vor der Körpermitte. Die Eier, welche die reifen Weibchen

Fig. 88. Ascaris lumbricoides nach Perls. *A* Weibchen. *B* Männchen in natürlicher Grösse, bei *a* die weibliche Geschlechtsöffnung. *c* Die beiden Spicula des Männchens. *b* Das Kopfende des Thieres mit den 3 Lippen, vergrössert.

in ungeheuren Mengen beherbergen, haben im ausgebildeten Zustand eine doppelte Schale (Fig. 89) und um dieselbe eine Eiweisshülle. Die Grösse beträgt 50—60 Mikromm. Der Wurm bewohnt den ganzen Darmkanal, am häufigsten den Dünndarm. Er ist der häufigste Parasit des Menschen und findet sich oft in zahlreichen Exemplaren vor. Bei Anwesenheit reifer Weibchen enthält der Koth Eier in grosser Zahl. Dieselben sind sehr resistenzfähig gegen äussere Einflüsse, z. B. gegen Austrocknen und Einfrieren. Die Lebensgeschichte des gemeinen Spulwurms ist nicht näher gekannt. Möglicher Weise müssen die Eier, um zur Entwickelung zu gelangen, ehe sie nach Abgang mit den Faeces wieder in den Darmcanal des Menschen kommen, in einem Zwischenwirth ihre ersten Entwickelungsstadien durchmachen. Bemerkbare Störungen pflegt meist seine Anwesenheit im Darme nicht herbeizuführen. Nur wenn er in grossen Mengen zugegen ist, verursacht er zuweilen, namentlich bei Kindern, Darmcatarrh, Erbrechen, nervöse Erregungen und Convulsionen. Mitunter kriecht er in normale und pathologische Oeffnungen in der Wand des Darmcanals und ruft dadurch Beschwerden hervor. So kann er, wenn er in den Ductus choledochus gelangt, Gallenstauung bewirken. Dringt er durch ein Geschwür nach aussen in die Bauchhöhle oder in einen Bruchsack, so kann er Entzündungen der betreffenden Gewebe veranlassen. Nach Leuckart soll er auch die unverletzte Darmwand passiren können. Häufig geht er per anum mit dem Stuhl, zuweilen auch per os durch Erbrechen ab.


Fig. 89. Ei von Ascaris lumbricoides (nach Leuckart) mit Schale und Eiweisshülle. Vergr. 300.

Ein sehr seltener Darmparasit ist der Ascaris mystax, der Katzenspulwurm, der sehr erheblich kleiner ist als der gemeine Spulwurm.

§ 229. Oxyuris vermicularis, Pfriemenschwanz oder Madenwurm (Fig. 90), ist ein kleiner Rundwurm, das Weibchen *(A)* 10 Mm. lang, am hinteren Ende pfriemenförmig zugespitzt, das Männchen *(B)* 4 Mm. lang, hinten stumpf endend, der After mit einem Spiculum versehen.

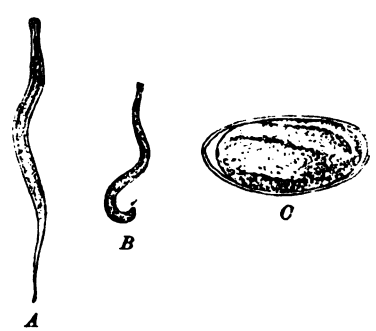


Fig. 90. Oxyuris vermicularis (nach Leuckart). *A* Weibchen. *B* Männchen 5mal vergr. *C* Ei von Oxyuris. Vergr. 850.

Die Eier *(C)*, die man im Leibe des Weibchens oft in ungeheuren Mengen sieht, sind 50 μ. lang und 24 μ. breit, haben eine flache und eine gewölbte Fläche und eine Schale, die von einer dünnen Eiweisslage überzogen ist. Oxyuris vermicularis bewohnt den Dickdarm und den untersten Theil des Dünndarms. Nach ZENKER und HELLER finden sich nur die befruchteten reifen Weibchen im Dickdarm, die jüngeren Individuen und die Männchen im Dünndarm. Sie kommen sehr häufig in mehr oder weniger grossen Mengen vor. Des Nachts wandern sie gerne aus dem Rectum in die Umgebung des Anus aus, gelangen auch wohl in die Scheide und erregen Jucken. Das dadurch hervorgerufene Kratzen führt zuweilen zu Hautentzündungen, Erectionen, Onanie etc.

Damit die Eier zur Entwickelung kommen, müssen sie nach Abgang mit dem Kothe wieder in den Magen des Menschen oder eines Thieres gelangen. Sehr wahrscheinlich steckt sich der Besitzer von Oxyuren selbst wieder an, indem z. B. die beim Kratzen an den Fingern haften gebliebenen Eier später in den Mund gelangen.

Die Eier vertragen das Austrocknen sehr gut und können in diesem Zustande da und dorthin verschleppt werden.

§ 230. Trichocephalus dispar, der Peitschenwurm, ist zwar ein häufiger aber durchaus unschädlicher Parasit, der das Coecum und die benachbarten Darmabschnitte bewohnt. Männchen und Weibchen sind 4—5 Ctm. lang (Fig. 91). Die vordere Leibeshälfte ist sehr dünn, fadenförmig, die hintere, die Geschlechtsorgane tragende Hälfte sehr bedeutend dicker, beim Weibchen *B* walzenförmig gestreckt, beim Männchen *A* eingerollt und mit einem Spiculum versehen.

Die Eier (Fig. 92) sind längs oval, 50 μ. lang; sie besitzen eine dicke braune Schale, welche an beiden Polen eine zapfenförmige, glashelle Anschwellung zeigt.

Die erste Embryonalentwickelung erfolgt im Wasser und in feuchter Erde. Sie geht äusserst langsam vor sich, dauert selbst





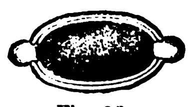


Fig. 92.



Fig. 91 *A*. Fig. 91 *B*. Fig. 93.

Fig. 91. Trichocephalus dispar. *A* Männchen. *B* Weibchen (nach Leuckart) vergrössert. Das Männchen mit seinem peitschenförmigen Vorderleib in der Schleimhaut befestigt.

Fig. 92. Ei von Trichocephalus dispar. Vergr. 350. (Heller.)

Fig. 93. Kopfende des Dochmius duodenalis. Vergr. (nach Leuckart).

im Sommer 4—5 Monate, in der kälteren Jahreszeit weit länger. Gegen Kälte und Austrocknen sind die Eier sehr resistent.

§ 231. Anchylostoma duodenale (Dochmius duodenalis s. Strongylus duodenalis) ist ein kleiner, den oberen Theil des Dünndarms bewohnender Wurm. Der walzenförmige Körper des Weibchens besitzt eine Länge von 6—18 Mm., des Männchens 6—10 Mm. Das Kopfende (Fig. 93) ist nach der Rückenfläche zu gebogen und besitzt eine bauchige Mundkapsel. Sie ist am Rücken fast vollständig gespalten und der Spalt von zwei chitinösen Lamellen bedeckt. Am Bauchrande finden sich 4 eingebogene, am Rückenrande zwei senkrecht stehende Zähne, welche sämmtlich durch chitinöse Spangen zusammen gehalten werden. Ferner enthält das Innere der Kapsel unter dem Ausschnitt der Rückenseite eine conische Erhebung.

Das Männchen besitzt am hinteren Körperende eine dreilappige Bursa und zwei dünne gräthenförmige Spicula. Beim Weibchen ist das hintere Ende zugespitzt und trägt einen pfriemenförmigen Stachel, die Vulva liegt hinter der Körpermitte. Die ovalen Eier sind 44—67 μ. lang, 23—40 μ. breit. Sie machen die ersten Furchungsstadien im Darm des Menschen durch, entwickeln sich in

schlammigem Wasser weiter und können in den Darmcanal des Menschen verbracht sofort wieder zu geschlechtsreifen Thieren heranwachsen. Ihre Anwesenheit im Dünndarm ist nicht ohne Gefahr. Mit seinen Zähnen arbeitet er sich in die Schleimhaut bis zur Submucosa und saugt sich mit Blut voll. Seine Ansatzstelle ist später durch eine kleine Ecchymose, in deren Mitte ein weisser Fleck mit einem centralen Löchelchen, in welchem der Kopf gesteckt hatte, gekennzeichnet. Mitunter findet man in der Darmschleimhaut kleine, mit Blut gefüllte Höhlen, welche je einen aufgerollten Wurm einschliessen. Er verursacht in grösseren Mengen andauernd erhebliche Blutverluste, die zu hochgradiger Anämie des Trägers führen (ägyptische Chlorose). Der Parasit ist in den Tropen häufig. Nach Griesinger und Bilharz leidet daran ein grosser Procentsatz, etwa der vierte Theil der Bevölkerung Egyptens. Nach Wucherer ist er auch in Brasilien häufig. In den letztverflossenen Jahren kam er bei den Arbeitern am Gotthardtunnel sehr oft zur Beobachtung.

Literatur über Anchylostoma: Griesinger, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1854; Wucherer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII.; Bilharz, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie IV.; Leuckart l. c.; Grassi und Parona Annali univ. di med. 1878; Bozzolo und Pagliani, Giornale della Società italiana d'igiène II. Milano 1880; Sonderegger, Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1880; Bugnion, Anchylostome duodénal et anémie du St.-Gotthard, Revue méd. de la Suisse romande I. 1881; Perroncito, Arch. p. l. scienze med. V. Torino 1881.

Ein sehr seltener Parasit des Menschen ist der Eustrongylus gigas, der grosse Pallisadenwurm. Das Weibchen erreicht eine Länge von 1 Meter, das Männchen eine solche von 35 Ctm. Die Farbe des Wurmes ist blutroth. Er ist einige Male im Nierenbecken des Menschen gefunden worden. Häufiger findet er sich bei Seehund, Marder, Wolf und Hund.

Strongylus longevaginatus, ein fadenförmiger Wurm von 26 Mm. Länge, ist ein Mal in der Lunge eines Knaben gefunden worden.

Anguillula stercoralis (s. Rhabditis) ist ein 1 Mm. langes Spulwürmchen, das in Cochinchina einheimisch ist, den ganzen Darmtractus, die Gallengänge und den Ductus pancreaticus bewohnt und chronische Diarrhöe verursacht. Perroncito (l. c.) fand dasselbe auch bei den Arbeitern des Gotthardtunnels. Vergl. Perls, Allgem. Pathologie, II. Th. und Davaine, Traité des Entozoaires. 1877. Liebermann, Dysenterie chronique de Cochinchine, Gaz. des Hôp. 1877.

§ 232. Trichina spiralis, die Trichine, kommt in zwei Formen zur Beobachtung und zwar als Darmtrichine und als



Muskeltrichine. Als Darmtrichine (Fig. 94) erlangt sie Geschlechtsreife und stellt alsdann ein kleines, mit unbewaffnetem Auge eben wahrnehmbares, haardünnes, weisses Würmchen dar. Das Weibchen (*A*) ist 3 Mm. lang, das Männchen (*B*) erheblich kleiner.

Der Hinterleib ist bei beiden Geschlechtern gestreckt, beim Männchen (*B*) trägt er an der Rückenhälfte zwei conische Endzapfen, die nach dem Bauche gerichtet sind und vier höckerförmige Papillen zwischen sich nehmen. Statt eines Spiculums wird bei der Begattung die muskulöse Cloake nach aussen hervorgestreckt.

Der Darmcanal beginnt mit einem musculösen Munddarm, welcher weiter werdend in die Speiseröhre übergeht, die in ihrer ganzen Länge vom sogenannten Zellkörper, d. h. einer Reihe grosser Zellen umfasst wird. Der an die Speiseröhre sich anschliessende Magen bildet eine flaschenförmige Erweiterung des Darms und ist mit feinkörnigen Zellen belegt. Der Magen geht ohne wesentliche Aenderung seiner Structur in den Darm über, der sich beim Männchen am hinteren Ende mit dem Samenleiter zur Kloake vereinigt.

Der Hoden besteht aus einem Schlauche, der nahe am hinteren Körperende mit einem Blindsack beginnt, sich nach vorn bis zum Zellkörper zieht und daselbst umbiegend in den Samenleiter übergeht.

Die Geschlechtsorgane des Weibchens (*A*) bestehen in einem einfachen Ovarium, einem Uterus und einer Scheide, die an der Grenze des ersten und zweiten Viertels nach aussen mündet. Das Ovarium bildet ebenfalls einen dicht am hinteren Körperende gelegenen Schlauch, in

Fig, 94. Geschlechtsreife Trichine. *A* Weibchen. *B* Männchen. (nach Leuckart). Vergrössert.

dem die rundlichen Eier entstehen und der nach vorn in den schlauchförmigen Uterus übergeht.

Die Eier entwickeln sich schon innerhalb des Uterus zu Embryonen, welche frei geboren werden.

Die Muskeltrichine (Fig. 95) ist ein 0,7—1,0 Mm. langes Würmchen, das in den Körpermuskeln lebt. Dasselbe ist meist spiralig aufgerollt und liegt in einer Kapsel aus Bindegewebe, die zuweilen Kalksalze enthält. Zwischen den Windungen des Wurmes findet sich eine feinkörnige Masse. Eine Kapsel kann 2—3—5 Trichinen enthalten.

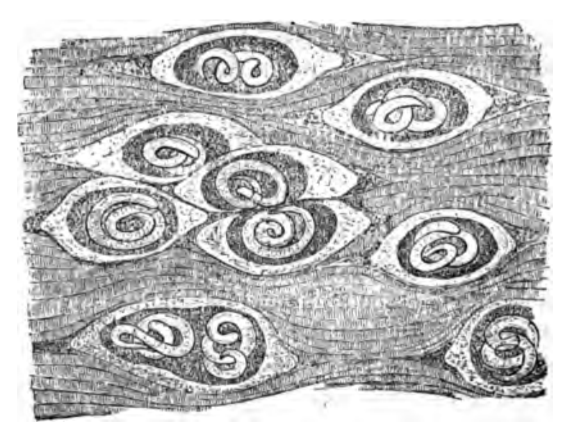


Fig. 95. Muskeltrichine, vergrössert (nach Leuckart) mit Inhalt und Bindegewebshülle.

§ 233. Die Lebensgeschichte der Trichinen ist folgende.

Gelangt ein Muskelstück, das lebende Trichinen enthält, in den Magen eines Wirthes, z. B. des Menschen, so werden die Kapseln aufgelöst, die Trichinen frei. Im Darmcanal erfolgt die Entwickelung zur Geschlechtsreife in $2^1/_2$ Tagen; alsdann begatten sie sich. Am 7ten Tage nach der Einfuhr der Muskeltrichinen beginnt die Geburt der Embryonen, die längere Zeit, wie es scheint wochenlang, andauert. Eine einzige Trichine soll 1000 bis 1300 Junge gebären. Die Embryonen wandern sofort aus dem Darmcanal aus, um die quergestreiften Muskeln aufzusuchen. Nach den Angaben der Autoren befolgen sie dabei verschiedene Wege. Die Mehrzahl scheint direct durch die Darmwand, die Bauchhöhle und das angrenzende Bindegewebe hindurch zu wandern. Andere gerathen in den Lymph-

und Blutstrom und werden auf diesem Wege entlegenen Organen zugeführt. In den Muskeln angelangt, dringen sie in die Primitivfasern ein, bringen den Inhalt zum Zerfall und wachsen in etwa 14 Tagen zu ausgebildeten Muskeltrichinen heran. Anfangs ist der Embryo nur vom Sarcolemm eingeschlossen. Später bildet sich eine Kapsel, theils durch chitinartige Ausscheidungen des Wurms, theils durch Hyperplasie des angrenzenden Bindegewebes.

Die Darmtrichinen haben eine sehr beschränkte Lebensdauer (5—8 Wochen). Die Muskeltrichinen dagegen können sich sehr lange, vielleicht unbegrenzte Zeit, d. h. bis zum Tode des betreffenden Individuums, jedenfalls viele Jahre hindurch erhalten. Nach längerer Zeit findet häufig eine Ablagerung von Kalksalzen in der Kapsel statt, wodurch dieselbe bei auffallendem Lichte glänzend weiss, bei durchfallendem trüb und dunkel wird. Sterben die Trichinen aus irgend einem Grunde ab, so verkalkt auch der Inhalt der Kapsel.

Die Trichine ist ausser beim Menschen bei dem Schweine, der Katze, der Ratte, der Maus, dem Hamster, dem Iltis, dem Fuchs, dem Marder, dem Dachs, dem Igel und dem Waschbär beobachtet. Durch Fütterung von trichinösem Fleisch erhält man auch bei Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen und Hunden etc. Muskeltrichinen. Der Mensch wird durch den Genuss des ungekochten Schweinefleisches inficirt. Die Invasion der Trichinen ruft bei dem Menschen sehr verschiedene Erscheinungen hervor. Der Zufuhr von trichinösem Fleisch in den Darm folgen die Erscheinungen eines Darmcatarrhs. Bei Einwanderung in die Muskeln treten Schmerzen, Schwellungen, Oedeme, Lähmungen auf, nicht selten stellt sich Fieber ein. Die Symptome sind in der 4.—5. Woche am intensivsten. Nicht selten erfolgt der Tod. Die Heftigkeit und Schwere der Erscheinungen richtet sich im Allgemeinen nach der Zahl der in die Muskeln einwandernden Thiere.

Am reichlichsten findet man die Trichinen im Zwerchfell, den Intercostalmuskeln, den Hals- und Kehlkopfmuskeln, am spärlichsten in entfernten Extremitätenmuskeln. In der Nähe der Sehnenansätze pflegt die Anhäufung am stärksten zu sein.

Die Literatur über die Trichinen ist sehr gross, ich verweise nur auf einige wenige Arbeiten: Zenker, Virch. Arch. 18; Virchow, Die Lehre von den Trichinen. Berlin 1866; Leuckart, Die Parasiten des Menschen; Heller, Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie III. Bd.

§ 234. **Filaria s. Dracunculus medinensis**, der **Guineawurm** (Fig. 96), ist ein dünner, fadenförmiger Wurm von 60—100 Ctm. Länge. Bis jetzt ist allein das Weibchen bekannt. Das vordere Körperende ist abgerundet, das hintere läuft in eine bauchwärts gekrümmte Schwanzspitze aus. Die äussere Bedeckung besteht aus einer festen Cuticula, die sich am Kopfende schildförmig verdickt. Der Darmcanal ist eng, ohne After. Der bruterfüllte Uterus nimmt den grössten Theil der ganzen Leibeshöhle in Anspruch. Die Embryonen entbehren der Eihülle, besitzen eine derbe Cuticula und einen pfriemenförmigen Schwanz. Als Zwischenwirth suchen dieselben kleine Crustaceen auf, mit denen sie im Trinkwasser in den Magen des Menschen gelangen. In Africa und Asien kommt der Wurm sehr häufig vor. Er entwickelt sich in der Haut zum geschlechtsreifen Thiere und verursacht an den betreffenden Stellen Hautabscesse. Am häufigsten findet er sich an den unteren Extremitäten, besonders in der Umgebung der Ferse.

§ 235. Die **Filaria sanguinis** ist in geschlechtsreifem Zustande ein fadenförmiger Wurm von 8—10 Ctm. Länge. Nach Manson bewohnt er die Lymphgefässe, namentlich des Scrotums und der unteren Extremitäten. Er veranlasst Lymphstauungen und Entzündungen, welche zu ele-

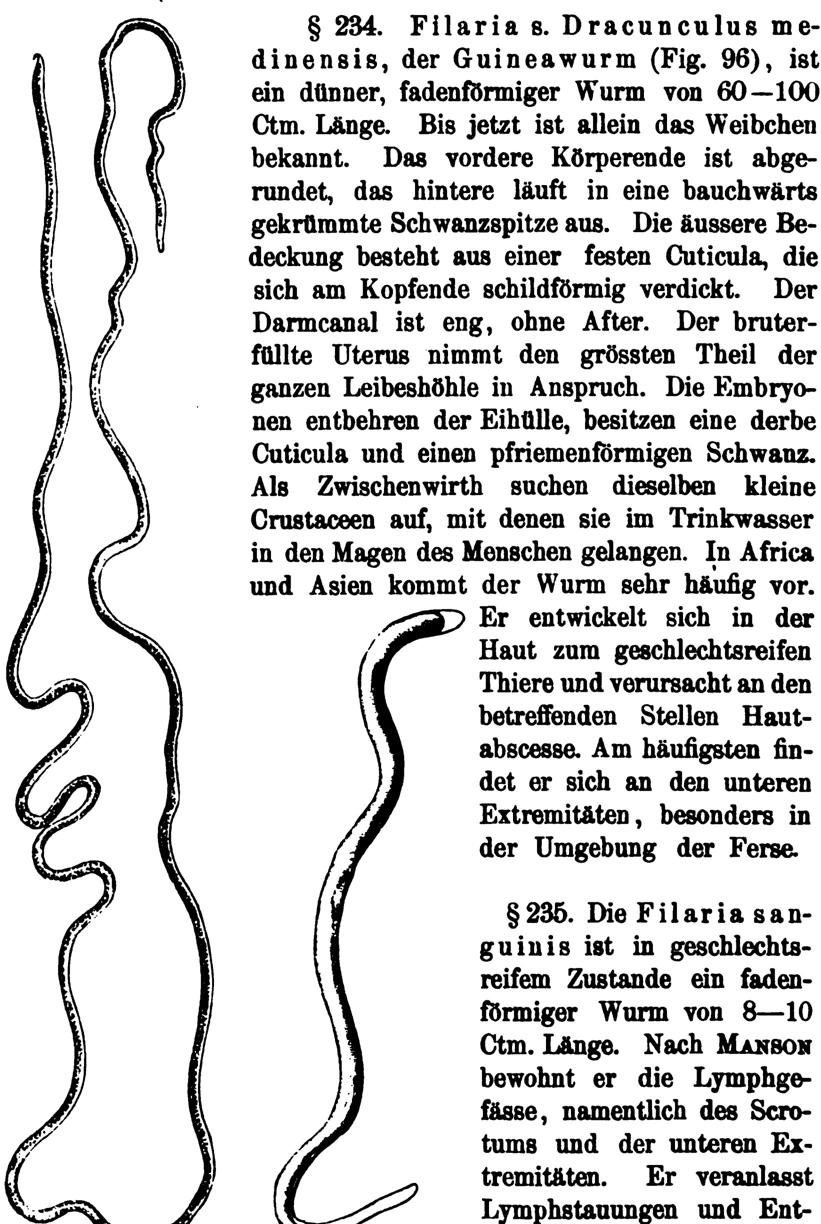


Fig. 96. Filaria s. Dracunculus medinensis (Leuckart). Natürliche Grösse.

Fig. 97. Embryo von Filaria sanguinis hominis (nach Lewis). Vergr. 400.

phantiastischer Verdickung der Gewebe, verbunden mit Oedemen und Lymphangiectasie führen. Auch eitrige Entzündungen, Lymphabscesse, Bubonen, chylöse Hydrocelen und chylöser Ascites können als Folge seiner Ansiedelung auftreten.

Vom Lymphgefässsystem aus gelangen seine 0,35 Mm. langen Embryonen (Fig. 97) ins Blut und verursachen Hämaturie und Chylurie. Beides ist die Folge einer Anhäufung von Embryonen in den Nieren. Dieselben können durch den Urin abgehen. Die Verbreitung der Embryonen geschieht nach MANSON durch die Muskitos, welche dieselben beim Acte des Blutsaugens aufnehmen. In den Muskitos machen sie ein weiteres Entwickelungsstadium durch, gelangen ins Wasser und von da wieder in den menschlichen Organismus. Wahrscheinlich erfolgt die Aufnahme in letzteren vom Darme aus.

Die Filaria sanguinis kommt, soweit bekannt, nur in den Tropen (Brasilien, Aegypten, Calcutta, Bahia, Guadeloupe) vor.

Literatur: LEWIS, Centralbl. f. med. Wissensch. 1877 p. 770; BARTH, De la filaire du sang et ses rapports avec l'Eléphantiasis des Arabes et quelques autres maladies des pays chauds, Annales de Derm. et Syph. 1881.

b. Trematoden (Saugwürmer).

§ 236. Die Trematoden sind Saugwürmer von zungen- oder blattförmiger Gestalt. Sie sind im Besitze von Haftapparaten in der Form bauchständiger Saugnäpfe verschiedener Zahl, bisweilen auch haken- und klammerförmiger Hornstäbe. Der Darmcanal entbehrt des Afters und ist meist gabelförmig gespalten. Die Entwickelung geschieht direct oder auf dem Wege des Generationswechsels durch Keimbildung im Inneren von Ammen. Die letzteren werden durch Schläuche gebildet, welche besonders Mollusken aufsuchen, während die ausgebildeten Trematoden mit wenigen Ausnahmen bei Wirbelthieren vorkommen. Der Uebergang zur Geschlechtsreife wird in den Fällen mit Generationswechsel durch einen Zwischenzustand vermittelt, der meist in niederen Thieren verlebt und gewöhnlich durch eine active Wanderung eingeleitet wird. In dieser Zeit sind die Trematoden mit einem Ruderschwanze versehen, mit dem sie als sog. Cercarien im Wasser herumschwimmen.

§ 237. Distoma hepaticum, der Leberegel, ist ein blattförmiger Saugwurm von 28 Mm. Länge und 12 Mm. Breite (Fig. 98). Das Kopfende springt schnabelförmig vor und trägt einen kleinen

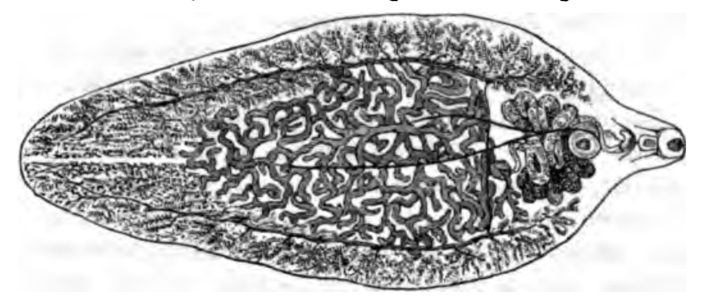


Fig. 98. Distoma hepaticum mit männlichem und weiblichem Geschlechtsapparate. $2^1|_2$mal vergrössert (nach Leuckart).



Fig. 99. Ei von Dist. hepaticum. Vergr. 200. (Leuckart.)

Saugnapf, in dem der Mund sich befindet. Dicht hinter demselben findet sich an der Bauchfläche ein zweiter Saugnapf. Die Geschlechtsöffnung liegt zwischen beiden Saugnäpfen.

Der Uterus bildet einen knäuelförmig verschlungenen Schlauch hinter dem hinteren Saugnapfe. Zu beiden Seiten des Hinterleibs liegen die Dotterstöcke und zwischen denselben die vielfach verzweigten Hodencanäle. Der gabelig getheilte Darmcanal ist stark verästelt.

Die Eier sind oval, 0,13 Mm. (Fig. 99) lang, 0,08 Mm. breit. Im Wasser entwickelt sich ein kugelförmiger Embryo, der mit Hülfe eines Flimmerkleides herumschwimmt. Genauer ist die Entwickelungsgeschichte nicht bekannt. Das geschlechtsreife Thier bewohnt die Gallengänge, selten findet es sich im Darm oder in der Hohlvene. Beim Menschen ist der Leberegel selten, dagegen häufig bei Wiederkäuern. Die Folgen seiner Invasion sind, namentlich wenn er in grossen Mengen vorhanden ist, Verstopfung der Gallengänge, Gallenstauung, Erweiterung und Incrustation der Gallengänge mit Gallenconcrementen, Entzündung der Umgebung und in Folge davon Hyperplasie des Leberbindegewebes mit Atrophie des Drüsengewebes.

§ 238. Distoma lanceolatum ist nur 8—9 Mm. lang und 2—2,5 Mm. breit, lancettförmig, der Kopfabschnitt nicht besonders abgesetzt (Fig. 100).

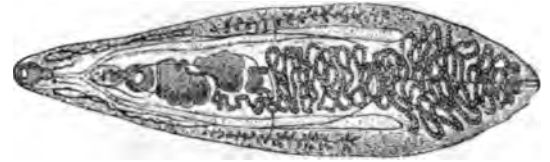


Fig. 100. Distoma lanceolatum mit seinen inneren Organen. 10fache Vergr. (Leuckart.)

Die Körperhaut ist nackt. Die beiden gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchnapf, vor dem Eierstock und dem Uterus, dessen Windungen durch das durchsichtige Körperparenchym hindurchschimmern. Die vorderen Windungen mit den reifen Eiern sind schwarz, die übrigen rostroth. Die gelblichweissen Dotterstöcke liegen in der Mitte des Seitenrandes.

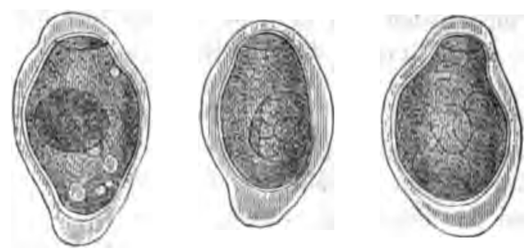


Fig. 101. Eier von Distom. lanceolatum kurz nach Bildung der Schale. Vergr. 400 (nach Leuckart).

Die Eier (Fig. 101) sind 0,04 Mm. lang, enthalten schon im Uterus den Embryo, der aber erst einige Wochen nach der Geburt ausschlüpft. Seine Metamorphosen sind unbekannt. Distoma lanceolatum bewohnt ebenfalls die Gallengänge, ist beim Menschen sehr selten; häufiger kommt es bei Schafen und Rindern vor, verursacht, da es meist nur in geringer Zahl vorhanden, keine erheblichen Veränderungen.

§ 239. Distoma haematobium (Fig. 102) ist getrennten Geschlechtes, Mund und Bauchnapf liegen in unbedeutender Entfernung von einander am verjüngten vorderen Leibesende. Die Geschlechtsöffnung liegt bei beiden Geschlechtern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. Das Männchen ist 12—14 Mm. lang. Der Körper

ist platt, aber in seinem hinteren Abschnitte zu einer Röhre zusammengerollt (Fig. 102), die zur Aufnahme des Weibchens dient.



Fig. 102. Distoma haematobium. Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergr. (Leuckart).

Fig. 103. Eier von Distoma haematobium. *a* Mit Endstachel. *b* Mit Seitenstachel. Vergr. 150 (Leuckart).

Das 16—19 Mm. lange Weibchen ist nahezu cylindrisch (Figur 102). Die Eier sind längs oval (Fig. 103), 0,12 Mm. lang und besitzen einen End- oder einen Seitenstachel.

Die Würmer finden sich in dem Stamme und den Aesten der Pfortader, in der Milzvene, den Gekrösvenen, sowie in den Mastdarm- und Blasengefässen. Sie nähren sich von Blut und bewohnen den Menschen und den Affen. In Aegypten und Abessynien ist dieser Parasit sehr häufig, anderswo ist er noch nicht gefunden. Seine Eier durchsetzen die Mucosa und Submucosa der Ureteren, der Blase und des Rectums, zuweilen auch das Leberparenchym. Sie veranlassen Entzündung der Blase und der Ureteren mit Bildung von Ulcerationen, Incrustationen und Concrementen. Schon innerhalb der Harnwege können sich walzenförmige, mit Flimmercilien bedeckte Embryonen entwickeln.

Literatur: Griesinger, Arch. f. physiol. Heilkunde, 1854, Bd. XIII; Bilharz, Wien. med. Wochenschr. 1856, Nr. 4 und 5; Sonzino, Arch. gén. de méd. 1876.

c. Cestoden (Bandwürmer).

§ 240. Die **Bandwürmer sind mund- und darmlose Plattwürmer**, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung einer birnförmigen Amme vermehren und mit letzterer längere Zeit hindurch zu einer meist langen und bandförmigen Colonie vereinigt bleiben. Die einzelnen Glieder dieser Colonie, die Geschlechtsthiere (**Proglottiden**), wachsen an Grösse, je mehr sie von ihrer Bildungsstätte sich entfernen resp. durch Ent-

stehung neuer Glieder entfernt werden, sind aber sonst ohne alle äussere Auszeichnung, während die unter dem Namen des Kopfes bekannte birnförmige Amme (Scolex) mit zwei oder vier Sauggruben, sowie auch meist mit krallenförmig gekrümmten Haken versehen ist. Mit Hilfe dieser Haftorgane befestigen sich die Bandwürmer in der Darmwand ihrer Wirthe, die ausschliesslich, wie es scheint, den Wirbelthieren zugehören. Die Ammen entwickeln sich aus einem vier- bis sechshakigen runden Embryo und werden in den verschiedensten meist parenchymatösen Organen gefunden (Finnen), aus denen sie dann durch eine passive Wanderung in den Darm ihres späteren Wirthes übersiedeln.

Die beim Menschen schmarotzenden Bandwürmer gehören verschiedenen Familien, den Täniaden und den Bothriocephaliden an. Erstere bewohnen ihn als Finnen oder als Bandwürmer. Letztere kommen beim Menschen nur als Bandwürmer vor.

§ 241. Taenia solium besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 Meter. Der Kopf (Fig. 104) hat die

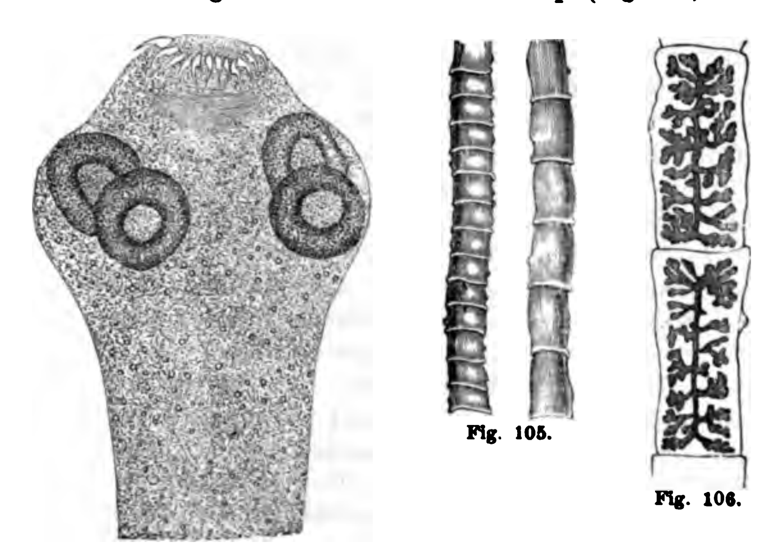


Fig. 105. Fig. 106. Fig. 104.

Fig. 104. Kopf von Taenia solium mit vorgestelltem Rostellum. Carminpraep. in Canadabalsam. Vergr. 50.

Fig. 105. Halbreife und reife Glieder in natürlicher Grösse (Leuckart).

Fig. 106. Zwei Proglottiden mit Uterus um das Doppelte vergrössert (nach Leuckart).

Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes und eine kugelige Form mit ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen. Der Scheitel ist nicht selten pigmentirt und trägt ein mässig grosses Rostellum mit etwa 26 Haken (Fig. 104) von gedrungener, plumper Form, mit kurzen Wurzelfortsätzen. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger, fadenförmiger Hals. In einer gewissen Entfernung vom Kopfe beginnt eine Gliederung. Die ersten Glieder sind sehr kurz, weiter nach hinten wächst ihre Länge (Fig. 105), sie werden quadratisch und schliesslich länger als breit. Etwa 130 Ctm. hinter dem Kopfe beginnen die reifen Glieder, nachdem schon vorher die Geschlechtsorgane zur vollen Entwickelung gekommen waren. Die reifen Glieder (Fig. 106) sind 9—10 Mm. lang, 6—7 Mm. breit und besitzen abgerundete Ecken. Die Geschlechtsöffnung liegt seitlich hinter der Mitte. Der Fruchtbehälter besitzt 7—10 Seitenzweige, die durch grössere Abstände von einander getrennt sind und in eine wechselnde Anzahl baumförmig verzweigter Aeste sich auflösen. Der Fruchthälter ist mit Eiern gefüllt.

Das Körperparenchym reifer sowohl als unreifer Proglottiden oder Bandwurmglieder zerfällt in zwei Hauptschichten, von denen die centrale als Mittelschicht, die periphere als Rindenschicht bezeichnet wird. Die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane, sowie das sogen. Wassergefässsystem, einen excretorischen Apparat, der in Form zweier im seitlichen Rande der Mittelschicht gelegener Canäle den ganzen Bandwurm vom Kopfe bis zum letzten Gliede durchzieht. Diese Canäle stehen am hinteren Ende eines jeden Gliedes untereinander in Verbindung und schicken auch zahlreiche feine, verzweigte Aeste nach dem Körperparenchym ab.

Der Geschlechtsapparat besteht aus männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, die dicht beieinander liegen. Als Hoden fungiren eine Anzahl heller, kleiner Bläschen, die namentlich im vorderen Theile der Mittelschicht liegen. Der mit ihnen im Zusammenhang stehende Samenleiter mündet in einer am seitlichen Rande befindlichen Grube. Das geschlängelte Ende liegt in einem musculösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrus). Die weibliche Geschlechtsöffnung findet sich dicht hinter der männlichen in dieser Geschlechtskloake. Die Scheide zieht von da nach dem hinteren Rande des Gliedes. Bevor sie denselben erreicht, erweitert sie sich zur Samenblase und hinter derselben zum Befruchtungscanal und dem sogenannten kugeligen Körper. Die keimbereitenden Organe, die man in unreifen Gliedern

untersuchen muss, bestehen aus einem paarigen Dotterstocke und einem unpaaren Keimstocke, schlauch- oder röhrenförmigen Organen, die im hinteren Theile der Glieder liegen und mit dem kugeligen Körper in Verbindung stehen. Letzterer verbindet sich mit dem nach vorn gelegenen Fruchthälter, dem Uterus, welcher zur Zeit der Geschlechtsreife einen geraden Canal bildet. Treten die Eier aus dem kugeligen Körper, in welchem sie die erste Entwickelung durchmachen, in den Uterus ein, so sprossen die oben erwähnten Seitenzweige aus und füllen sich mit Eiern. Während dies geschieht, schwinden die übrigen Geschlechtsorgane.

Die Rindenschicht der Proglottiden ist wesentlich musculöser Natur, enthält ausserdem eine mehr oder weniger grosse Menge sogenannter Kalkkörperchen. Dieselben fehlen auch in der Mittelschicht nicht ganz. — Die Muskulatur besteht aus glatten Fasern, die an den Sauggruben des Kopfes besondere Gruppen bilden. Die Oberfläche des Bandwurms ist mit einer hellen Cuticula bedeckt, welche am Kopfe die Haken bildet.

§ 242. Die Eierstockseier sind dünnhäutige, blasse und helle, nahezu kugelige Zellen. Im Fruchthälter wandeln sie sich in gelbliche Ballen mit dicker, mehr oder minder undurchsichtiger Schale um, die mit dichtstehenden Stäbchen besetzt ist (Fig. 107). Oft ist letztere noch von einer zweiten Hülle, einer membranös begrenzten Eiweissschicht (*b*) mit eingelagerten Körnern umgeben (Primitive Dotterhaut). Der Durchmesser der Eier ohne Dotterhaut beträgt 0,03 Mm. Diese dickschaligen Kugeln sind nicht mehr unentwickelte Eier, sondern sie enthalten einen Embryo mit 6 Häkchen. Es findet also bereits im Uterus die Embryonalentwickelung statt, die reifen Glieder sind trächtige Thiere.



Fig. 107. Eier von *Taenia solium* mit (*b*) und ohne (*a*) primitive Dotterhaut. Vergr. 300 (Leuckart).

Die Weiterentwickelung dieser in bräunliche Schalen eingeschlossenen Embryonen erfolgt nicht in demselben Wirth, in dem sich der Bandwurm befindet, sondern in einem anderen. Gelangen dieselben in den Magen eines Schweines, so werden die Eihüllen aufgelöst, und die dadurch freigewordenen Embryonen bohren sich in die Magen- oder Darmwand ein. Von da gelangen sie entweder auf dem Blutwege oder vermittelst activer Wanderung durch die Gewebe hindurch in dieses oder jenes Organ. Zur Ruhe gekommen, geht

der Embryo verschiedene Metamorphosen ein und wandelt sich innerhalb 2—3 Monaten in eine mit Serum gefüllte Blase (Fig. 108) um, von deren Wandung nach innen zu eine Knospe aussprosst, aus der sich ein neuer Bandwurmkopf, ein Scolex, sowie ein denselben umschliessender Sack, ein sogenanntes Receptaculum scolicis entwickelt.

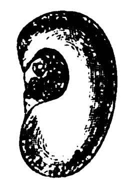


Fig. 108. Cysticercus cellulosae mit ausgewachsenem Kopfzapfen in situ, natürliche Grösse (Leuckart).

Die mit einem solchen Bandwurmkopfe versehene Blase bezeichnet man als Finne, Cysticercus cellulosae. Die Scolices besitzen ausgebildet einen Hakenkranz, Saugnäpfe, ein Wassergefässsystem und zahlreiche Kalkkörper in ihrem Leibesparenchym. Gelangen dieselben in den Magen des Menschen, so wird die Blase aufgelöst und es entwickelt sich durch Bildung von Gliedern von dieser Amme aus eine neue Proglottidenkette, eine neue Taenia solium.

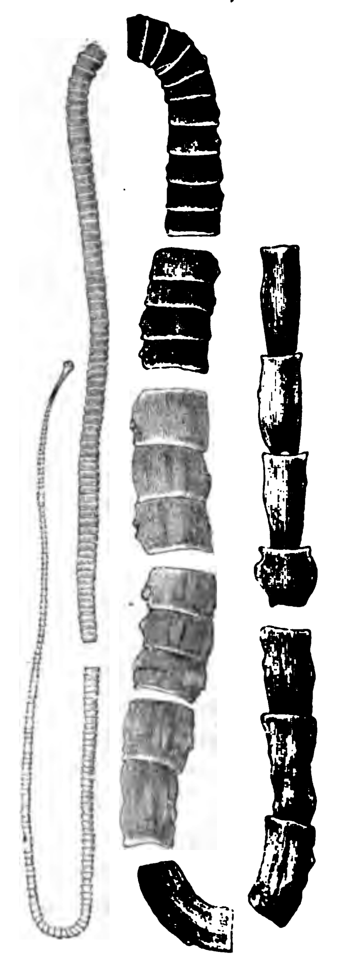
§ 243. Die Taenia solium bewohnt den Dünndarm des Menschen und wird durch den Genuss ungekochten Schweinefleisches acquirirt, indem die zugehörige Finne fast nur beim Schweine und beim Menschen vorkommt. Meist findet sie sich nur in einem Exemplare im Darme vor, doch ist die Anwesenheit mehrerer Exemplare nicht selten. Gelegentlich hat man bis zu 30 und 40 bei einem Individuum beobachtet. Sie verursachen Reizung der Darmschleimhaut, Colik, Störungen im Centralnervensystem auf reflectorischem Wege.

Wie schon erwähnt, kommt auch die Finne beim Menschen vor und zwar in den verschiedensten Geweben wie Muskeln, Gehirn, Auge, Haut etc. Ihre Bedeutung richtet sich nach ihrem Sitz, doch ist sie im Allgemeinen gering, und selbst die Anwesenheit im Gehirn verursacht nicht immer Störungen. Local ruft sie eine leichte Entzündung hervor, die zu Verdichtung des Bindegewebes in der nächsten Umgebung der Blase führt. Sie bewahrt jahrelang ihre Lebensfähigkeit. Nach dem Tode des Scolex schrumpft die Blase, und im Innern lagert sich eine kreidige Masse ab. Die Haken erhalten sich in der Masse sehr lange. Die Infection mit Finnen erfolgt dadurch, dass Eier oder Proglottiden in den Magen des Menschen gelangen.

Cysticercus racemosus nennt man im Gehirn vorkommende Finnen,

die sich dadurch auszeichnen, dass sie steril bleiben und Reihen traubenartig gruppirter Bläschen bilden (Heller, Ziemssen's Handb. III. Bd.). Sehr häufig kommen an der Taenia solium Missbildungen vor.

§ 244. Taenia mediocanellata s. saginata übertrifft die T. solium nicht nur an Länge (bis 4 Mtr.), sondern auch an Breite und Dicke, sowie an Grösse der Proglottiden (Fig. 109).



Der Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum (Fig. 110), mit einem flachen Scheitel und 4 grossen kräftigen Saugnäpfen versehen, die gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umfasst werden.

Die Eier sind ähnlich wie bei T. solium. Der Uterus (Fig. 111) hat eine grosse Zahl von Seitenzweigen, die dicht nebeneinander verlaufen und statt dendritischer Verästelungen bloss dichotomische Theilung besitzen. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte des Seitenrandes. An den freiwillig abgegangenen Gliedern sind die Eier meist entleert.





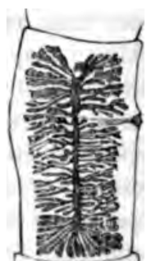


Fig. 109. Fig. 110. Fig. 111.

Fig. 109. Stücke aus einer T. saginata in natürlicher Grösse (nach Leuckart).
Fig. 110. Kopf von Taenia saginata zusammengezogen. Schwarze Pigmentirung in den und zwischen den Sauggruben. Ungefärbtes Glycerinpräp. Vergr. 30.
Fig. 111. Glied der T. saginata um die Hälfte vergrössert (nach Leuckart).

Die Finne bewohnt die Muskeln und die inneren Organe des Rindes.

Die Entwickelung erfolgt in ähnlicher Weise, wie bei T. solium. Missbildungen des Bandwurms sind sehr häufig.

Der Mensch acquirirt den Bandwurm durch Genuss von rohem Rindfleisch. Sein Verbreitungsbezirk ist grösser als derjenige der T. solium.

Taenia cucumerina s. elliptica ist 15—20 Ctm. lang, besitzt einen Kopf mit Rostellum und Hakenkranz. Sie kommt bei Hunden und Katzen häufig vor, selten beim Menschen. Ihr Cysticercoid bewohnt die Hundelaus.

Taenia nana, ein kleiner Bandwurm von 15 Mm. Länge, hat einen Kopf mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz, kommt vornehmlich in Aegypten vor.

§ 245. Taenia Echinococcus lebt im Darmcanal des Hundes. Sie ist 4 Mm. lang und besitzt nur 4 Glieder, von denen das hinterste den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft (Fig. 112).

Die kleinen Haken tragen plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Ihre Zahl beläuft sich auf einige dreissig bis vierzig.

Bei dem Menschen kommt nur der Blasenwurm vor. Er entsteht in Folge Einführung von Tänieneiern in den Darmcanal.



Fig. 112. Ausgewachsene Taenia Echinococcus bei 12maliger Vergrösserung (nach Leuckart).

Ist der Embryo aus dem Darmcanal in irgend ein Organ eingewandert, so wandelt er sich in eine Blase um, die kräftiger Bewegung nicht fähig ist. Die Blase besteht aus einer äusseren, lamellös geschichteten, sehr elastischen Cuticula und einer derselben an der Innenfläche aufliegenden, aus körnigen Massen und Zellen bestehenden, Muskelfasern und ein Gefässsystem enthaltenden Parenchymschicht. Wenn die Blase ungefähr Wallnussgrösse erreicht hat (manchmal indessen auch früher), bilden sich aus der Parenchymschicht kleine Kapseln, sogen. Brutkapseln, deren zarte Wand wieder aus zwei Schichten, einer inneren Cuticularschicht und einer äusseren Parenchymschicht, besteht. Auf diesen Brutkapseln entwickeln sich die Köpf-

chen, Scolices (Fig. 113) in mehrfacher Zahl. Sie bilden sich nach LEUCKART aus hohlen Ausbuchtungen an der äusseren Wand der Brutkapseln (Fig. 113 links).

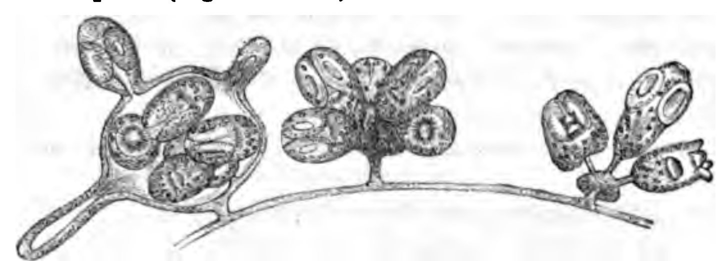


Fig. 113. Geschlossene und bei der Präparation geplatzte Brutkapseln in ihrem Zusammenhange mit der Parenchymschicht. Vergr. ca. 50. (Leuckart).

Sobald die Kopfanlage an der Aussenfläche der Brutkapsel ihre Metamorphose in einen Bandwurmkopf vollendet hat (zuweilen schon früher), stülpt sie sich in den Innenraum derselben ein (Fig. 113). Die frühere Innenfläche der Köpfchen, die mit Cuticularbedeckung versehen ist, wird zur äusseren, während die in unmittelbare Berührung gekommenen Zellwände des Köpfchens untereinander verwachsen. Das Köpfchen ist dann etwa 0,3 Mm. lang, besitzt ein Rostellum mit kleinen, plumpen Haken, 4 Saugnäpfe, ein Wassergefässsystem und zahlreiche Kalkkörperchen im Parenchym. Häufig ist der Vorderkörper in den Hinterkörper eingestülpt (Fig. 113).

In vielen Fällen bleibt die Echinococcusblase einfach. Ihre einzige Veränderung besteht darin, dass sie sich unter Bildung neuer Brutkapseln und Köpfchen vergrössert, bis etwa zur Grösse einer Orange oder einer Faust. Das umgebende Gewebe bildet immer eine Bindegewebskapsel, in der die Cuticularblase liegt. Der Innenraum der Blase ist mit einer klaren Flüssigkeit erfüllt, die durch Kochen und Ansäuern nicht gerinnt. Die Brutkapseln sitzen immer an der Innenfläche, falls sie nicht mechanisch losgelöst wurden, und sind als kleine weisse Puncte durch das durchscheinende Blasenparenchym sichtbar. Mitunter bleibt die Blase steril.

§ 246. In manchen Fällen bilden sich Tochterblasen. Die Entwickelung derselben geht unabhängig von der eigentlichen Parenchymschicht in der Dicke der Cuticula vor sich. Zwischen zwei Lamellen der Cuticula entsteht eine Ansammlung von Körnchen, welche sich mit einer Cuticula umgiebt und dadurch zum Centrum

eines neuen Schichtungssystems wird. Während die Zahl der Schichten sich vermehrt, wächst der Innenraum, und der Inhalt hellt sich auf. Wenn die Tochterblasen wachsen, treiben sie die Mutterblasenwand bruchsackartig auf bis sie schliesslich platzt und ihre Insassen frei gibt. Gelangen sie nach aussen neben die Mutterblase, so erhalten sie vom Parenchym, in dem sie liegen, eine äussere Bindegewebskapsel und erzeugen alsdann Brutkapseln in derselben Weise, wie die aus den sechshakigen Embryonen entstandenen primären Blasen.

Einen Echinococcus mit einer solchen exogenen Proliferation nennt man Echinococcus granulosus (scoleciparíens KÜCHENMEISTER) oder wohl auch E. veterinorum, letzteres deshalb, weil er bei Hausthieren häufig vorkommt.

Eine zweite zusammengesetzte Form des Echinococcus ist der E. hydatidosus. Er ist characterisirt durch die Anwesenheit von innern Tochterblasen. Nach Angaben von NAUNYN (Dorpater med. Zeitschr. 1870), die auch LEUCKART bestätigt hat, können die Scolices und Brutkapseln eine blasige Metamorphose eingehen und so zu Tochterblasen werden. Dass diese endogenen Tochterblasen nach aussen wandern und so den Echinococcus granulosus erzeugen, wie NAUNYN will, wird von LEUCKART bestritten. Die Tochterblasen erzeugen bisweilen in weiterem Verlaufe Enkelblasen. Alle Blasen, die bei den bisher betrachteten Echinococcusformen vorkommen, können bedeutende Grösse erreichen.

§ 247. Die dritte Form des Echinococcus, der Echin. multilocularis, bildet stets nur kleine Blasen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, dagegen sind diese Bläschen stets in grösserer Zahl vorhanden.

Der Echinococcus multilocularis präsentirt sich als ein harter Tumor, der seinen Sitz in der Leber hat und einen alveolären Bau besitzt, indem eine derbe, schwielige Bindegewebsmasse äusserst zahlreiche Hohlräume beherbergt. Ihr Inhalt ist gallertig durchscheinend, oder besteht aus Flüssigkeit und Gallerte. Die Form der Hohlräume ist zum Theil kugelig, zum Theil unregelmässig gestaltet. Gewöhnlich haben sich da oder dort durch Erweichung und Zerfall des Parenchyms ulceröse Höhlen gebildet. An anderen Stellen sind die Bläschen verschrumpft und verkalkt, oder es ist das Gewebe gallig imprägnirt. Der exquisite, alveoläre Bau hat Veranlassung gegeben, den Echinococcus für eine Geschwulst, ein Alveolärcolloid

der Leber zu erklären. Erst Virchow (Verhandl. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1855. VI) erkannte die wahre Natur desselben und wies nach, dass die sog. Colloidmassen Echinococcusbläschen sind. Der Inhalt der kleinsten Bläschen besteht aus körnigen Massen; in grösseren ist der Inhalt verflüssigt. Der körnige Belag der Cuticula enthält Scolices nur selten, meist sind die Bläschen steril.

Dieser multiloculäre Echinococcus ist wahrscheinlich eine Abart des exogen proliferirenden Echinococcus.

Literatur über E. multilocularis: Virchow, Virch. Arch. VI. Bd.; Leuckart, Parasiten, Bd. I; Klebs, Handbuch der patholog. Anatomie; Bollinger, Dtsch. Ztschr. f. Thiermedicin II. Bd. 1875; Prougeansky, Die multiloculäre Echinococcusgeschwulst. In.-Diss. Zürich 1873; Morin, Deux cas de tumeurs à échinocoques. I. D. Bern 1875; Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I, IV, V u. XXIX.

§ 248. Die Infection des Menschen erfolgt durch Aufnahme der Eier der bei den Hunden vorkommenden Tänie. Am häufigsten ist der Sitz der Blasen die Leber, doch findet sich der Echinococcus gelegentlich in den verschiedensten Organen. Abgesehen von der localen Entzündung, die er verursacht und die zu der Bildung einer Bindegewebskapsel führt, zieht er für den Träger oft keine schädlichen Folgen nach sich. Häufig stirbt er bei einer gewissen Grösse (Wallnuss- bis Apfelgrösse) ab, die Flüssigkeit wird resorbirt, die Blase schrumpft, es bleibt im Innern nur ein fettiger, käsiger Detritus, welcher häufig zu einer mörtelartigen Masse verkalkt. Die Haken erhalten sich darin sehr lange.

In anderen Fällen wird der Echinococcus grösser, namentlich wenn sich endogene oder exogene Tochterblasen entwickeln. Er kann alsdann durch seine Grösse gefährlich werden. Mitunter treten namentlich nach Traumen und nach Durchbruch der Blasen in diese oder jene Leibeshöhle schwere Entzündungen auf. Auch Durchbruch in Blutgefässe kommt vor. In günstigeren Fällen erfolgt Durchbruch nach aussen oder in den Darm.

Der Echinococcus ist sehr verbreitet, doch nicht sehr häufig; am häufigsten kommt er in Island vor, wo die Bewohner in enger Berührung mit den Hunden leben. Auffällig ist, dass die multiloculäre Form hauptsächlich in der Schweiz und in Süddeutschland beobachtet ist.

Eine Zusammenstellung der publicirten Fälle von Echinococcus der verschiedenen Organe giebt A. Neisser, Die Echinococcenkrankheit. Berlin 1877. Vergl. auch Perls, Handbuch der allgem. Pathologie, II. Th.

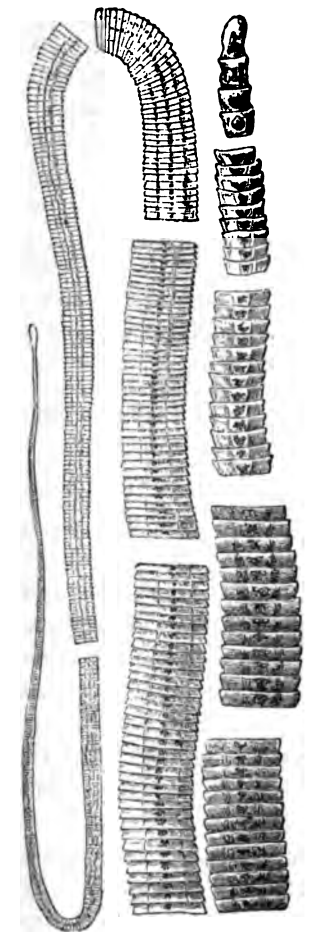


Fig. 114. Bothriocephalus latus, natürl. Grösse (Leuckart).

§ 249. **Bothriocephalus latus** der Grubenkopf, ist der ansehnlichste Bandwurm des Menschen, der bis zu 5 bis 8 Meter misst und aus 3—4000 kurzen, aber breiten Gliedern besteht (Figur 114). Die Länge der grössten Glieder beträgt 3,5 Mm., die Breite 10—12 Mm.

In den hintersten Theilen nimmt (Fig. 114) die Breite wieder ab, während die Länge wächst. Der Körper ist dünn und flach wie ein Band, nur das Mittelfeld der Glieder springt nach aussen vor. An dieser Stelle findet sich der Uterus in Form eines einfachen Canals, der eine Anzahl von Schlangenwindungen bildet. Sammeln sich in demselben die Eier in grösserer Menge an, so legen sich die seitlichen Bögen des Uterus schlingenförmig zusammen, so dass eine eigenthümliche rosettenförmige Zeichnung entsteht. Die Geschlechtsöffnungen liegen in der Mittellinie der Bauchfläche, dem vorderen Rande des Gliedes genähert, die weibliche Oeffnung dicht hinter der männlichen.

Die Hoden werden durch Säckchen in den seitlichen Theilen der Mittelschicht gebildet. Im Allgemeinen ist die innere Organisation ähnlich wie bei den Tänien.

Nach vorn verschmälert sich der Bandwurm sehr bedeutend und wird schliesslich fadendünn; der Kopf, 2,5 Mm. lang, 1,0 Mm. breit, bildet eine keulenförmige oder ovale Anschwellung, ist etwas abgeplattet und besitzt an jedem Seitenrande eine spaltförmige Sauggrube.

Die Eier (Fig. 115) haben eine ovale Form und eine Länge von 0,07, eine Dicke von 0,045 Mm. Sie sind von einer dünnen, braunen Schale umgeben, deren vorderer Pol ein deutlich abgesetztes, kappenförmiges Deckelchen bildet.

Der Bothr. latus kommt namentlich in der Schweiz und im Nordosten von Europa vor und lebt wie die Tänien im Dünndarm des Menschen. Die erste Entwickelung der Eier erfolgt im Wasser. Nach Monaten entwickelt sich ein mit sechs Häkchen bewaffneter und mit Flimmerhaaren bedeckter Embryo. Derselbe (BRAUN, Virch. Arch. 88. Bd.) sucht den Hecht oder die Quappe als Zwischenwirth auf und entwickelt sich in den Muskeln oder den Eingeweiden dieser Thiere zu einem geschlechtslosen Bandwurm. Gelangt derselbe von da in den Darmkanal des Menschen, so erlangt er wieder Geschlechtsreife.

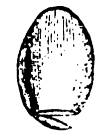
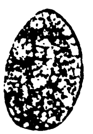



Fig. 115. Eier von Bothrioceph. latus, eines nach Entleerung des Dotterinhaltes (Leuckart).

In Grönland kommt bei Hunden und Menschen noch ein anderer Bothriocephalus vor, welcher nur 1 Meter lang wird und einen herzförmigen Kopf besitzt. Er wird als B. cordatus bezeichnet.

C. Protozoen.

§ 250. In den der Aussenwelt zugänglichen Körperhöhlen des Menschen (Darm, Mund, Lunge, Scheide) werden nicht selten, namentlich bei bestehenden krankhaften Zuständen verschiedene Protozoen gefunden. Sie gehören theils zu den Rhizopoden, theils zu den Sporozoen, theils zu den Infusorien.

Unter den Amoeben ist bis jetzt nur eine Species, die Amoeba coli beschrieben worden. Sie kommt im Darme vor und besteht aus einer beweglichen Zelle mit starkgekörntem Protoplasma, welches einen Kern und Vacuolen verschiedener Grösse beherbergt.

Von Infusorien kommen Geisel- und Wimperinfusorien vor. Unter letzteren ist das Paramaecium s. Balantidium coli das bekannteste, ein dicht mit Wimpern besetztes grosses Infusorium, welches gelegentlich im Dickdarm und in den Dejectionen gefunden wird. Von den Geiselinfusorien ist zunächst Cercomonas intestinalis, ein birnförmiges Gebilde mit einem stachelartigen Fortsatz am spitzen, einer Geisel am stumpfen Ende zu nennen. Derselbe wurde ebenfalls im Darm bei catarrhalischen Zuständen, sowie bei Typhus- und Cholerakranken gefunden.

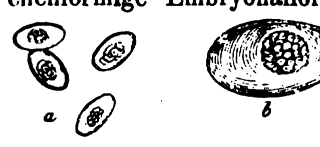
KANNENBERG fand Cercomonas bei Lungengangrän im Sputum. Daneben kam auch Monas lens vor, ein kugeliges Infusorium mit einem Geiselfaden.

Von Trichomonas, einem ovalen Infusorium mit doppelter

Geisel und einem kammförmigen der Länge nach aufsitzenden Flimmerapparate kommt eine Species in der Scheide (Tr. vaginalis) und eine im Darme (Tr. intestinalis) vor.

Alle diese Protozoen sind wohl nicht als die Ursache der verschiedenen Affectionen, bei denen sie gefunden werden, anzusehen, können indessen durch ihre massenhafte Anwesenheit den Process unterhalten und steigern.

Von parasitär beim Menschen vorkommenden Sporozoen sind die Coccidien zu nennen. Sie sind (Leuckart) in der Jugend hüllenlose Bewohner von Epithelien. Nach Abschluss ihres Wachsthums umgeben sie sich mit einer Schale. In diesem Zustande verlassen sie ihre Lagerstätte, meist auch ihren Wirth und bilden aus ihrem Inhalt Sporen, welche Körnerhaufen und eigenthümliche stäbchenförmige Embryonalformen enthalten. Die Sporen sind rundlich oder ovoid. Coccidium oviforme (Fig. 116) ist ein Schmarotzer des Darmes und der Gallengänge, welche besonders bei Kaninchen vorkommt. In einigen Fällen ist er auch beim Menschen beobachtet worden. In der Leber der Kaninchen führt seine Invasion zur Bildung weisser Knoten, welche die Grösse einer Haselnuss erreichen können. Die Knoten enthalten eine käsige, eitrige Masse, in welcher das Coccidium in grossen Mengen liegt. Dasselbe ist oval, der körnige Leibesinhalt bald gleichmässig durch den ganzen Innenraum vertheilt, bald zu einer kugelförmigen Masse (Fig. 116) zusammengeballt. Sie werden oft auch als Psorospermien und die Knoten als Psorospermienknoten bezeichnet. Richtiger ist es diese Bezeichnung nur für die im Inneren der Coccidien sich entwickelnden Sporen mit den eingeschlossenen gekrümmten Stäbchen anzuwenden. Die Veränderungen, welche die Coccidien in der Leber des Menschen verursachten, waren in den wenigen beobachteten Fällen ähnlich den in der Kaninchenleber vorkommenden.



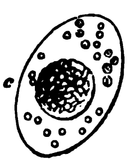


Fig. 116. Coccidien aus der Leber des Menschen, a bei 300facher, b und c bei 1000facher Vergrösserung (Leuckart).

Sehr mangelhaft sind unsere Kenntnisse über die Bedeutung der sogen. Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körperchen. Es sind dies schlauchförmige, in den Muskeln des Schweines, des Rindes, des Schafes und der Mäuse nicht selten

vorkommende Gebilde, deren Inhalt aus zahllosen kleinen, ovalen oder nierenförmigen Körperchen besteht. Von einer schädlichen Einwirkung ihres Genusses auf die Gesundheit des Menschen ist nichts bekannt.

Literatur über Coccidien und Psorospermien: Leuckart, Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl.; Lieberkühn, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1854; Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzb. 1870; Klebs, Virch. Arch. 16. Bd.; Stieda, Ueber die Psorospermien der Kaninchenleber, Virch. Arch. 32. Bd.; Waldenburg, ebenda 40. Bd.; Rivolta, Dei parassiti vegetali, Torino 1873.

Nach unseren bisherigen Kenntnissen spielen die zu den Protozoen gehörenden Parasiten als Krankheitserreger keine bedeutsame Rolle; es ist indessen nicht unmöglich, dass genauere Untersuchungen noch Unerwartetes zu Tage fördern werden. Anzeichen hierfür liegen insofern vor, als thierische Mikro-Organismen mehrfach als Blutparasiten von Wirbelthieren beobachtet sind. So beschreibt z. B. Rättig (I. D. Berlin 1875) flimmernde Infusorien aus dem Froschblut. Klebs (Art. Flagellatae in Eulenburg's Realencyclopädie der med. Wissensch.) hat im Blute Scorbutischer kleinste Organismen gesehen, die er zu den Infusorien zählt und als Cercomonas globulus und C. navicula bezeichnet. Lieberkühn (Ueber Bewegungserscheinungen der Zellen. Marburg 1870) fand in dem Froschblut eine Amoebe (A. rotatoria). Lewis (Quart. Journ. of mikroskop. Sc. XIX 1879) fand im Rattenblut, O. Wittich (Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 4, 1881) im Blute von Hamstern Gebilde, welche den Froschspermatozoen sehr ähnlich waren und sich lebhaft bewegten. Koch (Mittheilungen a. d. kais. Gesundh.-Amte. Berlin 1881) beschreibt aus dem Blute von Hamstern spindelförmige granulirt aussehende Körper, die an einem Ende eine oder zwei lange Geiseln tragen. Er erklärt sie für Geiselmonaden.

Register

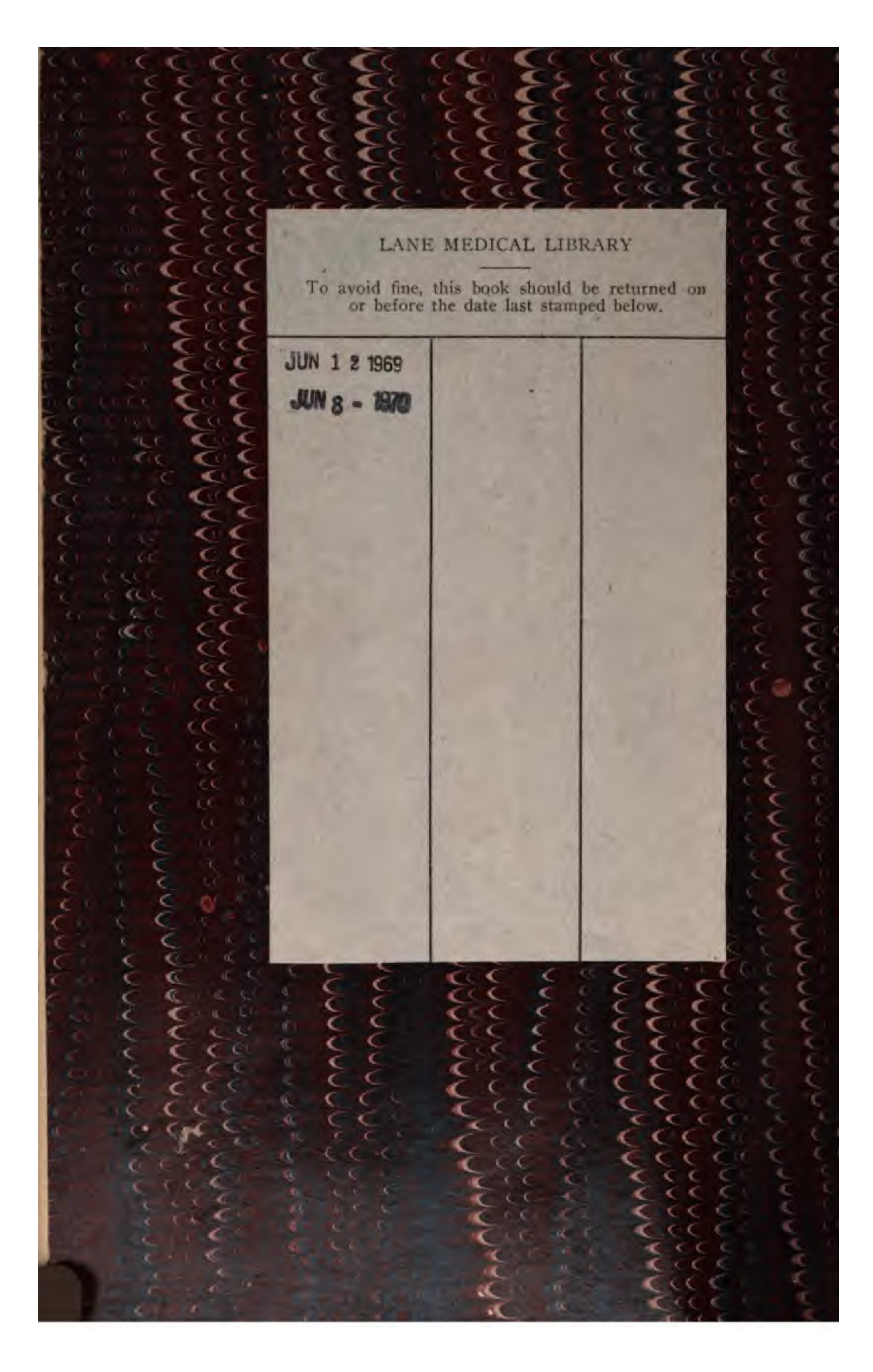
zum

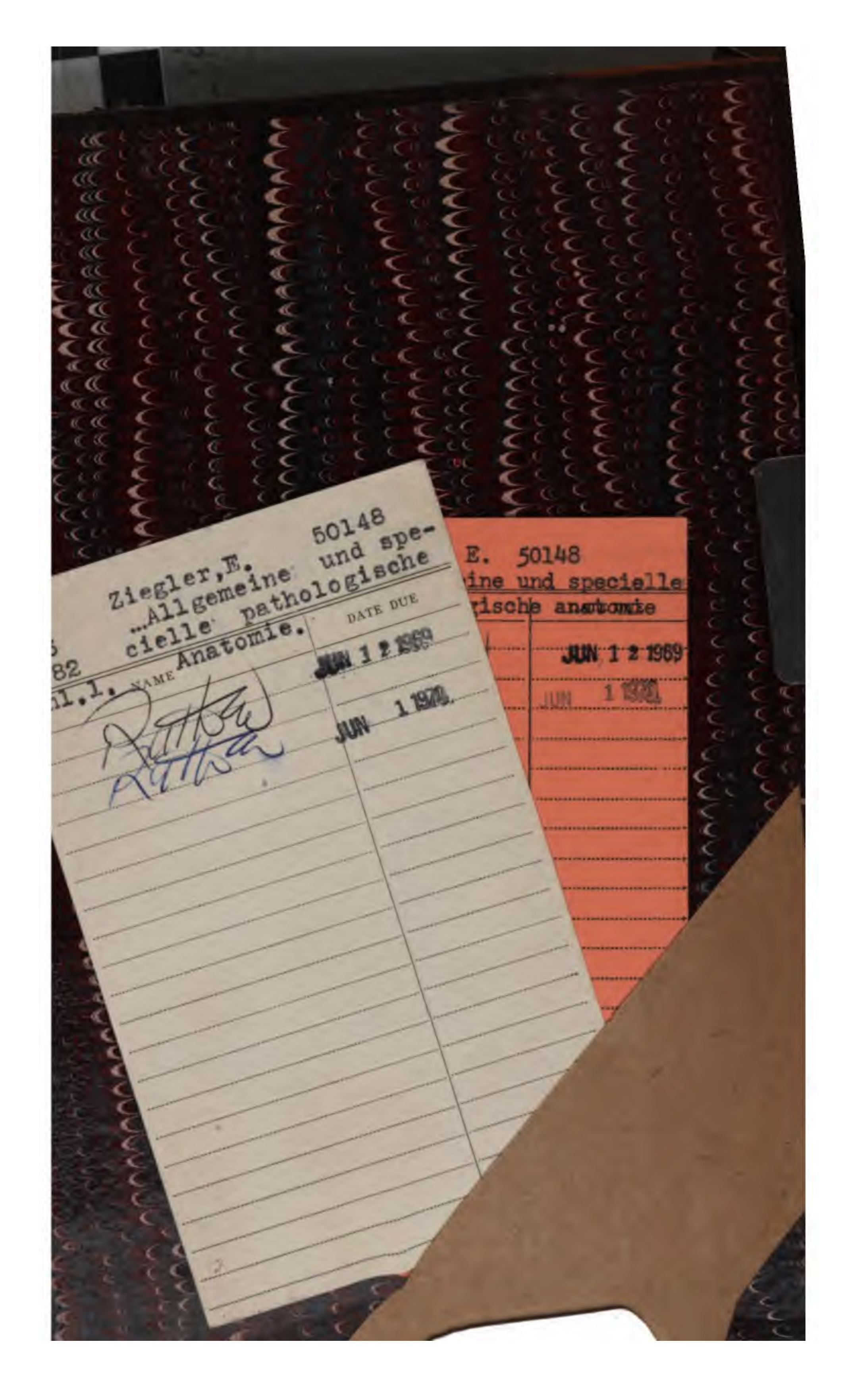
Allgemeinen Theil.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)









50148
Ziegler, E.
...Allgemeine und spe-
cielle pathologische
Anatomie.
DATE DUE
NAME
JUN 1 2 1969
E. 50148
ine und specielle
gische anatomie
JUN 1 2 1969

